

Les Thermo-Analgésies et l'état actuel des Données Anatomo-Physiologiques concernant les Voies de la Sensibilité

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 Mars 1939.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

Jacques BOURRET

INTERNE DES HÔPITAUX

MONITEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

PRÉPARATEUR DE PATHOLOGIE INTERNE

Né à Privas (Ardèche), le 4-Septembre 1912.

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

G. Patissier

1939

**Les Thermo-Analgésies et l'état actuel
des Données Anatomico-Physiologiques
concernant les Voies de la Sensibilité**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552411_0016

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1938-1939. — N° 75

Les Thermo-Analgésies et l'état actuel des Données Anatomo-Physiologiques concernant les Voies de la Sensibilité

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 Mars 1939.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques BOURRET

INTERNE DES HÔPITAUX

MONITEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

PRÉPARATEUR DE PATHOLOGIE INTERNE

Né à Privas (Ardèche), le 4 septembre 1912.

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

G. Patissier

—
1939

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. A. MOREL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN,
PAVIOT, NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, OLUZET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT
Cliniques chirurgicales	SAVY
Clinique obstétricale et Accouchements	PATEL
Clinique ophtalmologique	BERARD
Cliniques dermatologique et syphiligraphique	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	BONNET
Clinique médicale infantile	FAVRE
Clinique gynécologique	LEPINE (J.)
Clinique Oto-rhino-laryngologique	MOURIQUAND
Clinique urologique	COTTE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	REBATTU
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	CIBERT
Clinique des maladies infectieuses	TAVERNIER
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	COURMONT
Chimie biologique et médicale	CHALIER (J.)
Chimie organique et Toxicologie	PONTHUS
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCAU
Histologie	GUART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie générale et thérapeutique	HERMANN
Anatomie pathologique	CORDIER
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie	J. F. MARTIN
Médecine légale	SANTY
Hygiène	ARLOING (F.)
Pharmacie et Pharmacologie	Etienne MARTIN
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	ROCHAIX
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un Cours d'Anatomie médico-chirurgicale	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUT	BERTRAND
BERNHEIM	REVOL	PIGEAUD	CLAVEL
POLLOSSON	ENSELME	CROIZAT	LEVRAT
CHAMRON	SEDALLIAN	DELORE	
EPARVIER	CREYSEL	JOSSERAND	

Examineurs de la Thèse

M. FRÉMONT, *Président.*

MM. CORDIER, DECHAUME, BERNHEIM, *Assesseurs.*



La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A LA MEMOIRE DE MA GRAND-MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA FEMME

A MES FILS

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. FROMENT

Nous avons trouvé auprès de lui l'accueil le plus bienveillant. Il nous a prodigué les témoignages de sa bonté et nous a fait l'honneur de nous accepter parmi ses élèves. Nous voudrions que ce travail inspiré par lui ne soit pas indigne de l'objectivité dont il fait l'âme de sa séméiologie élégante et sûre. Qu'il veuille bien l'accepter comme l'hommage de notre reconnaissance et de notre respectueux dévouement.

A MES MAITRES ET JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR V. CORDIER

Depuis le début de nos études médicales, il n'a cessé de nous suivre avec une sympathie qui reportait sur nous une vieille et fidèle amitié.

Il a bien voulu nous prendre comme collaborateur et nous entraîner à sa suite vers les horizons séduisants de ses recherches et de son brillant enseignement. Il sait toute l'affectueuse gratitude et l'admiration que nous avons pour lui.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ H. BERNHEIM

Son indulgence aimable et la clarté de son jugement donnaient aux matinales passées auprès de lui un charme toujours vivant. Qu'il veuille trouver ici l'assurance de notre attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. DECHAUME

En de multiples circonstances, au cours de notre vie hospitalière, comme au Laboratoire d'Anatomie Pathologique, il nous a aidé de ses encouragements et nous a prodigué les marques de son amitié. Dans l'élaboration de ce travail, ses conseils nous furent très précieux.

Nous sommes heureux de lui renouveler l'assurance de notre respectueuse affection et de notre entier dévouement.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CHALIER

A ses côtés, nous avons vécu l'un des meilleurs semestres de notre internat. Nous n'oublierons jamais ces visites qu'il sait si bien mettre sous le signe d'une confiance souriante. Il nous a donné l'exemple de l'harmonieux équilibre d'un sens clinique avisé et d'une séméiologie rigoureuse.

Nous voudrions savoir mieux lui dire toute notre reconnaissance et notre respectueuse fidélité.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR R. FROMENT

MÉDECIN DES HÔPITAUX

Pendant trois ans, nous avons eu la joie de faire partie de sa conférence de médicament. Il nous a livré le meilleur de lui-même dans ces soirées que son enthousiasme rendait si captivantes.

Nous lui devons beaucoup. Nous le prions de trouver ici l'expression de notre respectueux attachement et de notre amitié dévouée.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR A. GUICHARD

MÉDECIN DES HÔPITAUX

Nous avons vivement apprécié ses conseils éclairés avant d'appartenir à sa conférence de médicament et de connaître son brillant enseignement. Nous lui en sommes profondément reconnaissant.

A MES AMIS ET A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A MES MAITRES
DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. FAVRE

Il nous a accueilli dans son Laboratoire avec une extrême bienveillance. Nous l'assurons de notre gratitude et de notre respectueux attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-F. MARTIN

Nous lui sommes très reconnaissant des marques de confiance et de sympathie qu'il nous a toujours témoignées.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. DECHAUME

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. CROIZAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. LEVRAT

MONSIEUR LE DOCTEUR A. GUICHARD

MONSIEUR LE DOCTEUR M. PLAUCHU

MONSIEUR LE DOCTEUR P. GIRARD

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. COTTE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SANTY

MONSIEUR LE DOCTEUR L. DESGOUTTES (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. DUMAS

Internat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. BERNHEIM

MONSIEUR LE DOCTEUR F. PALIARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. DUMAS

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. TRILLAT

MONSIEUR LE DOCTEUR L. GRAVIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CHALIER

MONSIEUR LE DOCTEUR L. BOUCHUT

MONSIEUR LE DOCTEUR J. BARBIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. FROMENT

INTRODUCTION

L'anesthésie des sensibilités cutanées à la douleur et aux températures constitue par sa fréquence l'un des troubles objectifs les plus importants des sensibilités conscientes. On lui accorde souvent une valeur considérable sans connaître exactement les limites des diagnostics qu'elle autorise. De fait, aucun travail d'ensemble depuis la thèse CAILLET, en 1891, n'a essayé d'apporter quelques précisions sur la signification clinique de l'anesthésie dissociée dite « syringomyélique. » Nombreuses pourtant sont les publications qui la mentionnent au passage, la discutent même, mais toujours dans des circonstances bien déterminées. Il est vrai, de multiples recherches, celles surtout de DÉJÉRINE et de ses élèves avaient presque codifié la valeur pratique de cette anesthésie et restreint le champ des discussions. Depuis, les études physiologiques plus poussées et les enseignements de la neuro-chirurgie ont éclairé d'un jour plus net le problème des sensibilités ; sans modifier profondément la question de leurs troubles, ils lui donnent une nouvelle actualité.

Sur les conseils de notre Maître, Monsieur le Professeur FROMENT, nous nous sommes proposé une sorte de mise au point — toute temporaire — de la valeur séméiologique à donner à la thermo-analgésie.

Après un bref exposé des étapes de nos connaissances sur les sensibilités et leurs perturbations, il nous a paru nécessaire de rappeler, en examinant leur valeur respective, les différents arguments anatomiques, expérimentaux et pathologiques formant la base de nos conceptions actuelles sur les voies sensitives.

Dans une troisième et une quatrième parties, nous envisagerons les divers aspects cliniques que prend le déficit des sensibilités thermiques et dolorifiques, tout d'abord au cours des affections de la moelle épinière, où la syringomyélie occupe une place de choix, ensuite au cours des syndromes de l'encéphale et du système nerveux périphérique dont la contribution est plus modeste. Mais pour mieux dessiner les multiples détails et les agencements variés de ces anesthésies, nous analyserons autant que possible leurs rapports avec les autres troubles sensitifs ; en d'autres termes, nous voulons comprendre dans les thermo-analgésies, des formes « pures » et des formes « combinées ».

Cela nous permettra dans une cinquième et dernière partie de voir ce que pratiquement on doit retenir de leur existence dans les diverses conditions cliniques où l'on peut avoir l'occasion de les observer.

Il s'agit d'un travail de synthèse dont le seul but est de préciser les bases d'une séméiologie courante et constamment utilisée au cours des examens neurologiques.

Première Partie

HISTORIQUE

L'histoire des thermoanalgésies et d'une façon plus générale, l'histoire de tous les troubles objectifs de la sensibilité a reflété l'incertitude des données anatomiques et des études expérimentales ou cliniques pendant de longs siècles.

Pour fixer les idées, il nous a paru commode de diviser cette histoire en cinq périodes, si arbitraire que soit nécessairement une telle division :

1° L'antiquité greco-romaine ;

2° Du moyen-âge au début du XIX^e siècle.

Les trois dernières s'étendent sans limites franches sur les temps modernes :

3° Période expérimentale et clinique jusque vers 1860-1870 ;

4° Période anatomoclinique, de beaucoup la plus fructueuse ;

5° Enfin période toute récente que l'on pourrait appeler neuro-chirurgicale.

1° L'antiquité greco-romaine.

Les légendes grecques nous vantent les exploits de héros insensibles à la douleur de leurs blessures. C'était là le privilège d'un courage singulier, de la protection des dieux ou des effets d'une magie particulière. Les philosophes grecs cependant, dès la plus haute antiquité, avaient essayé de résoudre les problèmes anatomiques et physiologiques de la sensibilité.

Pour DÉMOCRITE les sensations sont dues à des effluves émanés des objets extérieurs, ce sont pour ARISTOTE des

vibrations que des organes périphériques transmettent par l'intermédiaire de « canaux » (ποροι) à un sensorium. ALCMÉNE de CROTON parlait de ces canaux pour expliquer la vision.

Si tous étaient d'accord sur le principe général de la sensation, les divergences étaient profondes sur le centre de sa perception : ALCMÉON, DÉMOCRITE, le plaçaient dans le cerveau — en ce qui concerne la vision, l'ouïe et l'odorat. Pour le plus grand nombre cependant, toutes les sensations avaient leur siège dans le cœur ; les écrits homériques, les enseignements d'Empédocle le montrent ; plus nettement encore ceux d'ARISTOTE, que ses études chez les animaux conduisent à l'affirmation suivante :

« Dans le cœur est nécessairement le sensorium commun de tous les organes des sens. Or il y a deux sens que nous voyons manifestement aboutir au cœur, ce sont le goût et le toucher. Il faut donc que les autres y aboutissent. » Telle est, selon SOUQUES, la théorie « cardiaque » des sensations âprement combattue par GALIEN quelques siècles plus tard et que l'on trouvera encore persévérante jusqu'au début du XIX^e siècle.

Quant aux « canaux » leur existence était pure supposition ; nerfs, tendons, ligaments et tissus fibreux dans leur ensemble étaient confondus sous le nom de « νεύρων ».

L'école d'Hippocrate, clinicienne avant tout, ne devait pas ajouter grand chose aux idées reçues, et les descriptions minutieuses des paralysies, croisées dans les lésions cérébrales, directes au-dessous des altérations médullaires, montrent toujours la perte du mouvement et celle du sentiment étroitement liées.

L'indigence des notions anatomiques était certainement à l'origine de cette imprécision. On en voit bien la preuve dans le renouveau apporté par les mesures éclairées qui ont favorisé la naissance de l'école d'Alexandrie sous les premiers Ptolémées. En autorisant la dissection des cadavres humains, PTOLÉMÉE I devait être l'initiateur des découvertes d'HÉROPHILE, d'ERASISTRATE, celle en particulier de nerfs à fonctions motrice ou sensitive issus de la substance cérébro-médullaire.

Si, pendant une grande partie de sa vie, ERASISTRATE put soutenir que les nerfs moteurs venaient de la dure-mère et que seuls les nerfs sensitifs étaient issus du cerveau, l'opinion d'HÉROPHILE prévalut enfin : la moelle est l'origine de nerfs du mouvement et de nerfs de sensibilité, le cerveau est le centre des seuls nerfs du sentiment. On dit aussi que HÉROPHILE connaissait des paralysies atteignant ces deux fonctions isolément ou simultanément.

On ne trouve ce fait exprimé que plus tard dans les œuvres d'ARETÉE de CAPPADOCE en ces termes :

« Paralysis autem in genere motus tantum et actionis est defectio. Quod si tactus per se defecerit, quod tamen rarissime contingit, ANESTHÉSIA (sive sensus privatio) potius quam paresis appellatur ».

Mais toutes ces notions pâlisent singulièrement devant l'éclat des recherches qui seront deux ou trois siècles plus tard la gloire de GALIEN. A de minutieux examens anatomiques d'animaux (il répugnait à la dissection du corps humain et en blâmait sévèrement les Alexandrins), il ajoute des résultats expérimentaux fort précis.

Il sait que la moelle épinière tient ses principes du cerveau, et que si, par une section, on la sépare de lui, mouvement et sensibilité sont abolis au-dessous du point affecté. Il sait aussi qu'une hémisection médullaire n'entraîne de troubles que du côté sur lequel elle porte.

Il admet que la nature a donné aux parties du corps qui « devaient être douées de sensation tous les nerfs mous, à celles qui doivent jouir du mouvement tous les nerfs durs et à celles qui devaient posséder l'une et l'autre, les deux sortes de nerfs. » Pour être assez fantaisiste ce parallèle sur la consistance des troncs nerveux a au moins l'avantage de souligner une dualité fonctionnelle générale. GALIEN l'avait fort bien décrite au niveau des nerfs rachidiens, formés de deux racines dont l'une va aux muscles et l'autre sensitive se distribue à la peau.

Le premier à notre connaissance, il donne à l'appui de cette thèse une observation clinique détaillée, celle du sophiste syrien PAUSANIAS. Elle mérite d'être rapportée telle

que la relate SOUQUES dans sa monographie sur les « Etapes de la neurologie dans l'antiquité grecque » :

« Ce sophiste l'appela un jour en consultation pour une anesthésie des deux derniers doigts de la main droite et de la partie adjacente du médus. Il s'agissait d'anesthésie pure et simple, le mouvement de ces doigts étant normal. Depuis un mois les médecins qui le traitaient avaient appliqué des remèdes sur les doigts insensibles et cela sans aucun résultat. GALIEN commença par interroger son patient sur les antécédents ; il n'avait eu ni refroidissement, ni inflammation, ni traumatisme digital. Puis il lui demanda s'il n'avait pas reçu un coup dans une région plus élevée, et il apprit que PAUSANIAS allant à Rome était tombé de son char et que la partie supérieure du dos avait porté contre le sol. Il affirma immédiatement que le nerf avait été atteint au niveau de la septième cervicale.

« Mais laissons-le parler :

« Quand je le vis, dit-il, je l'interrogeais sur ce qui lui était arrivé antérieurement et j'appris que sur la route, étant tombé de son char, il avait reçu un coup à la naissance du dos, que la partie frappée avait été vite guérie, tandis que peu à peu le trouble de la sensibilité des doigts avait augmenté. J'ordonnais que les médicaments qu'on lui posait sur les doigts lui fussent appliqués sur la région frappée, et de cette façon il guérit rapidement.

« Après la guérison du sophiste, il s'éleva une violente discussion entre les médecins et moi, pour savoir d'où pouvait provenir une paralysie de la sensibilité seule. Je voulus alors les embarrasser et je leur demandais comment ils expliqueraient la perte seule du mouvement. Voyant qu'ils ne pouvaient sortir de là, je leur expliquais qu'il y a des nerfs destinés aux muscles et d'autres à la peau. Quand les premiers sont affectés, le mouvement est supprimé ; quand ce sont les seconds, c'est la sensibilité qui est prise. On ne peut découvrir le lieu primitivement affecté que si on connaît leur principe commun que j'ai décrit, personne n'ayant exposé avant moi cette anatomie, et tous ayant commis des erreurs plus ou moins grandes. Les médecins ne savent même pas qu'il y a

des racines spéciales qui se distribuent à la peau du membre supérieur tout entier, et auxquelles il doit la sensibilité, et d'autres qui donnent naissance aux rameaux qui vont aux muscles.

« Je sais de source certaine par l'anatomie que les nerfs paraissent avoir, quand ils sortent de la moelle, une circonscription propre, de sorte que chaque nerf ne constitue qu'un cordon unique, mais je savais aussi que, dès leur origine, ils sont composés de filets nombreux, tous pressés et attachés par des enveloppes communes issues des méninges. Ainsi la portion inférieure des derniers nerfs sortis du cou va aux deux derniers doigts en se distribuant à la peau qui les entoure, ainsi qu'à la moitié du doigt médius. »

Ce premier diagnostic neurologique de localisation témoigne d'étonnantes connaissances d'anatomie et de physiologie : elles se fondaient sur des bases expérimentales précises (compressions, sections de nerfs). C'étaient les premières. Malheureusement elles restèrent l'œuvre d'un seul homme, et la pensée géniale qui les avait conçues se perdit au milieu d'un tissu d'interprétations nébuleuses, téléologiques et fantaisistes qui en stérilisèrent le principe dans les siècles suivants.

2° Période mystique et philosophique.

On connaissait bien au Moyen-Age l'insensibilité des taches lépreuses et de certaines mutilations que la lèpre inflige à ses victimes, mais l'attention ne se porte pas sur elle. Des faits plus étonnants la détournent de l'observation clinique vers des interprétations purement mystiques. On crie au miracle devant certains extatiques bravant impunément les flammes, mais on voit la main du démon chez ces délirants, lypémaniaques et hystériques dont le sentiment de douleur se trouve aboli en cours de crise et même en dehors d'elle. Si, dans de telles conditions, le crime de sorcellerie était de toute évidence, on savait « l'inconstance des mauvais

anges et des démons » dont l'emprise ne se manifestait pas toujours d'une manière aussi aveuglante.

Dès le deuxième siècle, TERTULLIEN soutenait que « le corrupteur du genre humain marque les siens pour les reconnaître » et Saint Hippolyte en apportait la preuve par la découverte de ces témoins indélébiles du pacte avec Satan, les « stigmata diaboli ».

Ils consistaient en petites taches déprimées à la surface du tégument, maculatures pigmentées, traces d'un premier sabbat et qui de l'aveu même des sorciers avaient été d'abord le siège d'une chaleur vive ou d'un froid cuisant avant d'être à jamais rebelles à la douleur de toute piqure même fort pénétrante. Dans le très curieux livre de PAUL DE BÉ, on trouve au chapitre « Energumeni quomodo diagnoscendi » à leur sujet : « Imo (anesthesia) tanta ut si acu pungantur non sentiant nec fundant sanguinem ».

Plus tard, on allongea la liste en lui adjoignant l'anesthésie des muqueuses anales, cornéennes et pharyngiennes, l'anesthésie cutanée en ilots sans taches pigmentées, comme signes indiscutables de sorcellerie.

Sans que pourtant la valeur de ces tests ait été érigée en règle de jurisprudence écrite, les juges leur accordaient vertu d'infailibilité et les Inquisiteurs parcourraient les villages accompagnés d'experts jurés exerçant les fonctions de piqueurs ; il s'y joignait les bénévoles et fanatiques et l'on cite parmi eux certain chirurgien fort habile de Bayonne qui reconnut ainsi à lui seul plus de 500 coupables dans un grand procès en sorcellerie intenté par les présidents de Lancre et d'Espagnet aux habitants d'une petite commune de la Terre de Labour, dans le pays basque, en 1609.

Sur la technique suivie, BODIN, REMIGIUS, BOGUET donnent force détails. On utilisait de longues aiguilles fines que l'on introduisait lentement dans la peau au niveau des petites taches, les stigmata, qu'on recherchait même à la loupe. A leur défaut on portait l'aiguille sur divers points de la peau, le sujet ayant les poils rasés, les yeux bandés. Si la piqure ne provoquait pas de douleur le sujet était réputé sorcier. Ensuite on recherchait l'existence de zones insensibles à la pi-

qûre et percevant normalement les contacts et la pression ; les juges qui avaient noté la fugacité de ces symptômes en déduisaient que le diable voulait tromper leur sagacité.

Dans leur zèle à le démasquer, ils mettaient quelquefois une certaine partialité. L'histoire du prêtre Urbain Grandier le démontre amplement. « LAUBARDEMONT et le chirurgien MAUNOURY firent dépouiller Grandier et piquer jusqu'aux os. » Le malheureux prêtre criait de douleur. Alors l'Inquisiteur « fit semblant de piquer Grandier, et au lieu de ce faire appuyait son pouce et disait qu'il y mettait la lancette et qu'en ce lieu il était insensible... Un apothicaire de Poitiers, le sieur Carré, indigné, lui prit des mains la lancette et piqua Grandier qui fut reconnu parfaitement sensible » sauf par l'Inquisiteur.

De tels abus n'amènèrent qu'une réaction tardive, on la trouve d'abord dans les écrits de PIGRAY, premier chirurgien de Henri III, sous la forme d'une véritable contre-expertise où il reconnut que les « prétendus sorciers n'étaient qu'imbéciles ou mélancoliques ». En 1603 un édit du Parlement de Paris interdit expressément la pratique de la piquûre, mais elle ne se perd complètement que vers le début du XVIII^e siècle bien que en 1670 l'Université de Montpellier en ait formellement condamné le principe sous ce prétexte que « La résolution peut bien faire souffrir les piquûres d'épingle sans crier. »

Entre temps les conceptions médicales ne sont guère plus précises que celles de GALIEN. BOERHAVE n'est pas très explicite au sujet des anesthésies et se contente de dire que « lorsque le sentiment se perd en même temps que le mouvement, il ne faut pas rapporter la paralysie autant à la rupture de la partie musculaire qu'à constriction du nerf alors comprimé » (Prael. in Institut. ad. § 401).

Des anesthésies, on ne sait trop que penser exactement car l'étude des sensations est encombrée de conceptions métaphysiques (DESCARTES, CONDILLAC...), ce qui est fort loin de contribuer à l'exacte compréhension des sensibilités en général et ne marque aucun progrès sur les théories des Pneumatistes de la période pré-galénique. On comprend

alors dans l'analyse des phénomènes sensitifs quantité de choses très dissemblables ; C'est ainsi que dans « l'Essai physiologique sur la sensibilité » de PROBST, qui date pourtant de 1805, à côté de sens bien définis comme ceux de la vue, de l'ouïe, de l'odorat ou du goût, on fait entrer quantité d'autres perceptions quoique disparates dans le cadre d'un « sensorium commune » : sensations de douleur, de vertige, de chaleur, de sommeil, de faim, de nausée... Dans ce chaos, PROBST essaye de mettre un semblant de classification : il divise les sensations en sensations d'origine interne et d'origine externe.

L'anatomo-physiologie n'avait pas non plus fait de progrès et à la fin du XVIII^e siècle, HALLER pouvait dire : « Je ne connais pas de nerf sensitif qui ne puisse aussi donner naissance au mouvement ». Les mêmes tubes nerveux semblaient donc conduire l'impulsion volontaire ou les influx sensitifs. C'était un recul sur GALIEN.

3^e Période expérimentale et clinique.

On ne peut suivre séparément l'évolution des aspects physiologiques et pathologiques qu'a revêtus la question des sensibilités au cours des premières décades du XIX^e siècle. Ils sont en effet étroitement unis dans des modifications parallèles.

Ces transformations procèdent avant tout des expériences de WALKER, de PROSCHAKA et surtout de celles de BELL et de MAGENDIE, sur les fonctions des racines rachidiennes. Charles BELL, dès 1811, soutient que les fibres nerveuses, motrices et sensitives, ont un trajet nettement isolé dans les nerfs périphériques comme d'ailleurs au niveau des centres. C'est ainsi que la partie antérieure de la moelle et du tronc cérébral continue les racines antérieures motrices, que le cervelet et la zone dorsale de la moelle sont en continuité avec les racines postérieures. Chez un lapin, Charles BELL sectionne les lames vertébrales et met ainsi à nu les racines médullaires antérieures et postérieures : chaque fois que les ra-

cines antérieures sont excitées, il se produit des contractions dans la musculature du dos et des membres. Rien de semblable lorsque l'excitation porte sur les racines postérieures ;

Pour le trijumeau, il met en évidence les phénomènes d'une manière plus nette encore : il sectionne la V^e paire chez un âne et toute la région cutanée où se distribue ce nerf devient anesthésique. Mais la face garde sa motricité. Pour obtenir une paralysie faciale, il est nécessaire de sectionner le tronc de la VII^e paire cranienne. Il voit aussi que l'excitation de la volumineuse racine du trijumeau, celle qui porte le ganglion de Gasser ne donne aucun phénomène moteur, que par contre l'excitation de la petite racine du trijumeau cause la contraction des muscles masticateurs du même côté et sa section leur paralysie.

MAGENDIE devait compléter, quelques années plus tard (1822) les données de Charles BELL en montrant d'une manière indiscutable le rôle prédominant des racines postérieures dans la sensibilité : l'excitation de leur bout central provoque des manifestations douloureuses chez l'animal. Une même excitation portée sur les racines antérieures ne donne rien.

Mais si on voyait s'affirmer ainsi l'individualité d'appareils anatomiques sensitifs, les conceptions demeuraient encore embryonnaires sur le rôle de la moelle et des centres nerveux dans la sensibilité. Les expériences répétées de CALMEIL, de VAN DEEN, J. MULLER, montraient seulement que les fonctions motrices étaient l'apanage de toute la partie ventrale du névraxe alors que les zones dorsales assuraient la sensibilité.

Charles BELL eut aussi le mérite d'isoler le premier d'un « sens musculaire » qui renseignerait les centres sur l'état de tension des muscles. Il se fonde sur l'observation d'un jeune malade atteint de tuberculose de la colonne cervicale inférieure. « Le malade sent, quand on touche les doigts de sa main droite : il ne se rend pas compte de leur disposition à moins que les bouts des doigts ne viennent à toucher la peau. De sorte que, si vous mettez les bouts des doigts en extension, le malade dit qu'ils sont fléchis ».

C'était là le premier acte de dissociation logique du cadre immense que formait le « Sensorium Commune ». Sous l'impulsion de WEBER, on devait le voir progressivement se réduire à un certain nombre de types sensitifs : les sensations élémentaires. WEBER, en 1835, publie ses premières recherches sur l'analyse des diverses excitations perçues par le tégument externe. Il affirme que la peau, comme tout le reste de l'organisme, participe aux sensations générales de douleur et de chatouillement, mais qu'elle possède en propre la faculté de réagir à des incitations électives ; c'est là sa sensibilité spéciale, le *Drucksinn*, qui comprend les sensations de pression cutanée, de contacts et leur localisation. Il ajoute à cette propriété celle de discrimination thermique : cette dernière sensibilité est nettement différente du toucher proprement dit, comme l'avait déjà dit DARWIN dans sa « Zoonomia » ; il apportait à l'appui de son affirmation l'exemple des dents, incapables de préciser la nature des objets en contact avec elles, elles accusent par contre les différences de température, très vivement dans certaines conditions. Il aurait aussi observé, chez un malade, une abolition complète des sensibilités tactiles et douloureuses alors que le chaud et le froid étaient correctement perçus.

Cependant, malgré la minutie de ses recherches, WEBER laisse complètement dans l'ombre la question des troubles de la sensibilité cutanée douloureuse.

Aussi devait-on accueillir avec un certain étonnement, les premières communications de MALGAIGNE et VELPEAU sur certains résultats de l'anesthésie générale par éthérisation : l'individu, dans un sommeil incomplet entendait fort bien les paroles qu'on lui adressait, sentait qu'on le touchait, mais ne percevait plus de douleurs à l'incision de la peau par le tranchant d'un scalpel.

A peu près à la même époque, au cours de ses visites à la Pitié, PIORRY faisait remarquer à ses élèves, chez certains hystériques et lypémaniaques l'existence sur la peau de petites zones d'anesthésie à la douleur de piqure. Il appelait ce signe « anervie ».

Quelques années plus tard, en 1845, on trouve encore cette notion de troubles sensitifs partiels sous la plume de PUCHELT. Il aurait observé chez plusieurs tabétiques des anesthésies incomplètes et pense que, dans certaines conditions les nerfs sensibles peuvent perdre la faculté de transmettre les sensations douloureuses seules ; dans d'autres conditions, c'est le sens de pression qui est électivement supprimé avec ceux de température et de localisation qui lui restent étroitement unis.

Il revient pourtant sur ce dernier point à la suite d'une observation d'hémiplégie cérébrale accompagnée seulement d'anesthésie thermique du côté paralysé.

Ces publications n'eurent pas un grand retentissement immédiat et devaient rester longtemps dans l'ombre des recherches de BEAU. Dans un mémoire resté célèbre — daté de 1848 — BEAU étudie un certain type d'anesthésie rencontré chez des sujets atteints d'intoxication saturnine et chez d'autres atteints d'hystérie ou d'hypochondrie. Il écrit à son sujet : « On comprendra sans peine comme il est étonnant et curieux de voir un homme qui paraît jouir de toute la force et de toute la santé rester insensible à toutes les actions douloureuses que l'on peut exercer sur lui, telles que de le piquer, le pincer, et même de promener sur lui un cautère rougi à blanc. Et même, sur les points où il a perdu la faculté de souffrir la douleur artificielle, vous accusera le contact d'une barbe de plume. »

On pensait avant lui que la perte du sentiment douleur entraînait toujours à sa suite la disparition du sens de tact, mais ses constatations lui prouvent le contraire. Il va même plus loin et en suivant l'évolution de ses malades il arrive à concevoir « que l'anesthésie de douleur est le premier degré de l'anesthésie ; le second degré est l'anesthésie de tact. » Il s'explique ainsi : le sentiment de douleur « est pour ainsi dire annexé, comme surajouté au sentiment du tact, aussi est-il le premier des deux à disparaître quand l'innervation ne se trouve pas dans des conditions d'intensité normale. » Ces deux modes sensitifs ont certainement une individualité

physiologique, la suppression du mode douloureux prend avec lui le nom qu'elle portera désormais : *analgésie*.

Ces conclusions n'étaient d'ailleurs que la conséquence logique des conceptions physiologiques naissantes que GERDY (1842), GENDRIN (1837 et 1846), avaient exposées dans une série de notes de l'Académie de Médecine.

BEAU n'était pas le seul à avoir fait semblables observations et DUCHENNE de BOULOGNE aurait vu certains malades atteints de paralysie atrophique rester insensibles lorsqu'on leur piquait la peau ou lorsqu'on appliquait sur elle des corps chauds. On doit aussi à VIEUSSENS l'originale histoire d'un médecin qui supportait sans manifestation de souffrance les poignées de mains les plus violentes et douloureuses pour tout autre sujet ; ses mains étaient comme insensibles à de véritables broiements, mais ce praticien pouvait parfaitement sentir et compter le pouls de ses malades sans erreur et sans difficulté.

A la suite de BEAU, l'analgésie est retrouvée dans une quantité de circonstances telles que les maladies du sang, les hémorragies abondantes. Dans la thèse de DELACOUR, en 1850, on lit l'observation d'un malade de NOTTA qui présentait une analgésie générale à la suite d'un purpura avec hématuries. BEAU retrouve encore l'analgésie dans la fièvre typhoïde ; il la considère comme un des signes habituels de la période d'état de cette maladie, elle se retrouve pendant la période de convalescence et si d'ordinaire elle s'atténue progressivement, elle peut persister (analgésie incurable de MOUTARD-MARTIN). La thèse d'Agrégation de MARCÉ, en 1860, sur les « Altérations de la sensibilité » relate plusieurs cas d'étiologie bizarre : la dyspepsie en particulier serait une cause fréquente, avec l'hypochondrie dans ses manifestations les plus fantaisistes.

A cette époque, sous l'impulsion donnée par WEBER, les études physiologiques se précisent et, en 1852, LANDRY établit une classification intéressante du sens cutané. Il le limite à trois ordres de faits : d'abord ceux qui englobent le tact, la pression, le chatouillement et peut-être aussi les vibrations ; ensuite la sensibilité thermique, résultat d'une sorte de com-

paraison entre la température de la peau et celle de l'objet extérieur ; enfin la sensibilité douloureuse à la piquûre ou au tiraillement. Ces trois modes sensoriels « diffèrent entre eux autant que les sensations de lumière, de son, de saveur et d'odeur ». Ils peuvent être séparément abolis et LANDRY en donne des exemples assez démonstratifs ; il confirme encore cette notion fondamentale dans son « Traité complet des Paralysies » en 1859. On retrouve le même son de cloche dans le « Traité de Physiologie » de LONGET.

On commence alors à concevoir à l'origine des troubles sensitifs, certaines conditions anatomiques : lésions des appareils périphériques, lésions des voies nerveuses conductrices et des centres qui reçoivent les influx sensitifs. On commence à chercher l'état des sensibilités au cours des différentes affections du système nerveux ; mais tout cela se fait encore sans grande unité.

Très en honneur chez les hystériques, l'analgésie fait l'objet d'une description assez complète de BRIQUET dans son « Traité de l'Hystérie ». Chez ces névrosés, on constate aussi avec AXENFELD qu'elle ne résume pas toutes les altérations sensitives : ces sujets peuvent être, en effet, insensibles aux incitations thermiques même les plus violentes. Il s'agit alors d'une « *thermo-anesthésie* ». On trouve ce terme pour la première fois dans l'article écrit par AXENFELD pour le « Traité de Pathologie Interne » de REQUIN.

Par la suite, SPRING, WEIR-MITCHELL, LETIÉVANT, constatent à la suite de sections accidentelles de troncs nerveux périphériques une analgésie isolée à l'exclusion de toute autre altération sensitive. Dans leurs études sur le Tabès, RÜHLE, EIGENBRODT, ne parlent de l'analgésie que pour souligner sa rareté en comparaison de la fréquence des altérations qui portent sur le sens de contact. Une publication, un peu tombée dans l'oubli, celle de VIGUIER en 1855, rapporte comme un fait très curieux, le cas d'un sujet atteint de blessure dans la région dorsale qui avait gardé une paralysie des mouvements, plus accentuée dans le membre inférieur gauche. On trouvait, du côté droit, une insensibilité complète du membre inférieur aux incitations dolorifiques et thermiques,

alors que la sensibilité tactile était à peine émoussée. C'était là une des premières illustrations cliniques des expériences de BROWN-SEQUARD sur l'animal.

A ce moment de vives polémiques mettaient aux prises les physiologistes sur le terrain des fonctions sensitives de la moelle : les voies de la sensibilité se croisent-elles complètement ou bien suivent-elles un trajet direct dans les cordons blancs ou dans la substance grise ? Les expériences de BROWN-SEQUARD avaient déclenché le débat dès la parution de sa thèse en 1847 ; les critiques et les contre-épreuves de VULPIAN devaient plus tard le faire revenir sur ses conclusions trop exclusives. En même temps, se développait la succession des expériences de SCHIFF. Ces trois noms dominent de haut les débats ultérieurs où chaque physiologiste apporta son argumentation, sans que le problème s'en soit trouvé définitivement résolu à la fin du siècle dernier.

Dans le domaine clinique règne d'ailleurs la plus grande confusion. Les publications de SMOLER et celles de LANDOIS et MOSLER constituent les premiers travaux d'ensemble sur les altérations partielles de la sensibilité. Ils analysent minutieusement plusieurs syndrômes cérébraux et médullaires, voire périphériques. Ils concluent simplement à la fréquence de ces troubles partiels et à l'altération habituellement commune des sensibilités thermiques et douloureuses. ROSENTHAL, en 1870, dans son « Handbuch der Diagnostik und der Therapie der Nervenkrankheiten » raconte l'histoire d'un malade atteint de myélite par compression chez lequel « la sensibilité tactile était entièrement conservée ; la sensibilité dolorifique avait, par contre, disparu sur de petites zones du corps, de même que la sensibilité thermique (un morceau de glace était pris pour un simple contact ou un corps pesant) ». USPENSKY déclare, au contraire, que le sens thermique est beaucoup moins altéré que les autres au cours des maladies de la moelle.

Il n'est pas enfin jusqu'aux affections cutanées qui ne revendiquent aussi pour elles l'analgésie : elle était bien connue chez les lépreux, on la constate aussi au cours des eczémâs. En 1869, FOURNIER décrit son « Analgésie syphilitique secondaire. »

A l'image de ces constatations très disparates, les conceptions médicales restaient indécises et LEYDEN, en 1874, en était réduit à reconnaître que les altérations partielles de la sensibilité « ne sont pas un argument de diagnostic... leur signification est incertaine et hypothétique. »

4° Période clinique et histopathologique.

Elle procède tout entière des recherches fondamentales de WALLER et de TURK qui, par l'étude des dégénérescences secondaires, ont permis de connaître l'architecture du système nerveux, l'origine et la destination précise de ses fibres nerveuses.

Pour la compréhension des anesthésies observées en clinique, ces données anatomiques furent d'une importance capitale. En ce qui concerne les centres nerveux, on s'aperçut très vite que les troubles objectifs de la sensibilité sont produits par l'altération de certains groupes de fibres et de certaines cellules.

Pendant quelque temps encore la clinique devait en rester aux données expérimentales à peine dégagées des polémiques entre BROWN-SEQUARD et VULPIAN et qui semblaient donner raison aux idées de SCHIFF. En 1880, RAYMOND pouvait encore écrire, au sujet du rôle sensitif de la moelle : « Les faisceaux antérieurs et latéraux servent à la conduction des impressions motrices d'origine cérébrale, les faisceaux postérieurs servent à la conduction des véritables impressions sensitives. La substance grise envisagée comme agent de conduction transmet les phénomènes douloureux. »

L'école allemande compléta ces notions un peu trop schématiques pour expliquer correctement les faits pathologiques. Dans un premier travail en 1882, SCHULTZE étudie les « Formations cavitaires et gliomateuses de la moelle épinière et du bulbe » et rapporte l'observation d'une femme qui, pendant plusieurs années, avait présenté une atrophie des extrémités supérieures avec parésie, anesthésie complète de la langue et analgésie étendue aux membres supérieurs et au thorax. Plus tard il lui devint impossible de distinguer

les différences de température des objets appliqués sur la peau, de reconnaître aussi la piquûre même profonde d'une pointe d'épingle : cela sur tout le corps sauf le visage. Elle mourut des suites d'un accouchement et l'autopsie permit à SCHULTZE de découvrir une longue cavité creusée dans la substance grise de la moelle et prolongée jusque dans la partie inférieure du bulbe.

SCHULTZE porte toute son attention sur le groupement des symptômes ; l'atrophie musculaire des extrémités supérieures, l'absence de paralysie ou de contracture notable aux membres inférieurs lui semble caractéristique de la syringomyélie ainsi que l'extension de l'anesthésie. Mais il ne remarque pas encore l'allure tout à fait spéciale de ces troubles sensitifs.

L'association de l'analgésie à l'abolition du sens thermique est notée pour la première fois la même année dans la publication de KAHLER qui relate dans le « *Prager Medizinische Wochenschrift* » un cas de « Paraplégie cervicale avec lésions sensitives particulières. »

Observation de KAHLER N° V (Traduite et résumée).

Il s'agissait d'un homme de 32 ans qui avait présenté d'abord des troubles de la marche. Il existait chez lui une contracture très accentuée des membres supérieurs sans atrophie musculaire, une paraplégie spasmodique avec exagération considérable des réflexes rotuliens, clonus de la rotule et trépidation épileptoïde bilatérale des pieds.

A la suite des troubles moteurs se précisèrent les modifications sensitives : primitivement on trouvait une zone d'anesthésie très profonde sur la partie supérieure du thorax à gauche. Elle s'étendit ensuite de proche en proche gagnant la tête, le bras et le flanc du côté gauche et même certaines parties du cou et du membre supérieur à droite.

« Le mode d'établissement de cette anesthésie était assez particulier : d'une manière générale on a constaté une perturbation précoce de la sensibilité douloureuse dans les territoires qui ne devenaient que beaucoup plus tard le siège d'une anesthésie tactile. Par la plupart de ses limites l'analgésie débordait le domaine de l'anesthésie complète. Il existait un étroit territoire où le tact était seul aboli. Analgésie et anesthésie thermique allaient de pair et il est vraisemblable qu'une plus longue observation du

malade nous aurait montré une extension absolument symétrique des anesthésies cutanées comme cela s'était passé progressivement pour les troubles moteurs. »

Les extrémités supérieures étaient le siège de troubles trophiques, rappelant la gangrène symétrique de Raynaud.

L'existence de ces troubles sensitifs si particuliers le conduisait « au diagnostic de lésions de l'axe médullaire étendues vraisemblablement de la région cervicale à la région lombaire et respectant les faisceaux qui vont aux régions inférieures du corps ou qui en viennent ; elles atteignaient seulement les racines qui pénètrent au même niveau qu'elles. Tel processus ne pouvait siéger que dans la substance grise et atteindre alors la seule substance grise des cornes postérieures ou bien les racines qui viennent s'y épanouir. » La publication précédente de SCHULTZE l'autorise à porter le diagnostic de gliomatose ou de formation cavitaire intramédullaire.

Cette association d'analgésie et d'anesthésie thermique en l'absence de toute autre anesthésie importante fut donc pour la première fois, invoquée par KÄHLER comme signe de la syringomyélie. Elle est à nouveau mise en vedette par un second travail anatomo-clinique de SCHULTZE en 1885 : en dehors des syndromes de BROWN-SÉQUARD, elle est exceptionnelle dans toute affection médullaire autre que la syringomyélie ; associée à une atrophie musculaire des extrémités supérieures, elle en est pathognomonique.

Les observations de FURSTNER et ZACHNER, de BERNHARDT, celles de nombreux autres auteurs allemands et français publiées ultérieurement, confirment la valeur de cette abolition incomplète des sensibilités : c'est un symptôme majeur de syringomyélie. En 1889, au cours d'une de ses leçons à la Salpêtrière, CHARCOT propose de lui donner plus visiblement son étiquette et lance le terme d'« *anesthésie dissociée syringomyélique* ». Le mot est resté, il a même fait fortune, car il a l'avantage de rappeler clairement la suppression des sensibilités thermiques et douloureuses superficielles, toutes les autres modalités sensitives étant normales.

On ne devait d'ailleurs pas rester longtemps à cette conception trop exclusive contre laquelle s'élève déjà la thèse de CAILLET inspirée par RAYMOND en 1891. Les recherches anatomo-cliniques de HERZEN, de ZIEHL, ALLEN, STARR, LAEHR, BERNHARDT, VOROCHLOFF et ROTHMANN, MINOR, celles de CHARCOT, de BRISSAUD, de DEJERINE, de RAYMOND, DEBOVE, celles de GOWERS et d'EDDINGER établissent, en effet, que la thermo-analgésie peut résulter aussi bien de la destruction de la substance grise médullaire que de lésions du cordon antéro-latéral. De plus, WALLENBERG, ROSSOLIMO, OPPENHEIM retrouvent des anesthésies dissociées à la suite de maladies du tronc cérébral.

Aussi, malgré les contradictions insolubles de la physiologie expérimentale chez l'animal, la clinique peut elle attribuer une signification anatomique assez précise à l'abolition de tel ou tel type de sensibilité. On admet que dans les centres comme la moelle et le bulbe, la douleur et le sens de température sont conduits par des voies anatomiques différentes de celles du tact et des sensibilités profondes. Il est cependant difficile de les reconnaître à la périphérie et dans les centres supérieurs. Mais les lésions de ces appareils donnent aussi naissance à l'anesthésie dissociée syringomyélique et LONG, dans sa thèse en 1899, se voit obligé d'adopter la conclusion suivante : il n'est pas de fibres affectées spécialement à chaque type de sensibilité. Pourtant quelques années plus tard DÉJERINE devait revenir sur cette attitude trop sceptique, dans sa « Séméiologie des affections du système nerveux ». Tant il est vrai que les anesthésies ne sauraient se comprendre libérées de toute servitude anatomique.

5° Période actuelle neuro-chirurgicale.

La période moderne ajoute au progrès de la méthode anatomo-clinique les ingénieuses conceptions nées de l'analyse plus fine des sensibilités. On ne peut nier que les études psycho-physiologiques de HEAD et de ses collaborateurs aient apporté un éclatant renouveau dans le cadre sensitif classi-

que et que le perfectionnement des méthodes expérimentales ait permis de mieux connaître certaines lois des sensations.

Mais outre ces données théoriques, la clinique profite et s'enrichit encore des constatations de la chirurgie nerveuse. Pour ne prendre que cet exemple, l'exérèse des tumeurs médullaires ne permet pas seulement de reconnaître le siège d'une lésion et de vérifier un diagnostic de localisation, mais aussi d'apprécier dans d'excellentes conditions le retour des différentes fonctions supprimées par la compression médullaire, en particulier des fonctions sensitives. C'est là un des intérêts physiologiques de la neurochirurgie qui nous montre à côté des troubles et des anesthésies par *destruction anatomique* toute l'importance des *altérations fonctionnelles* et réversibles du système nerveux.

Dans le domaine des sensibilités, c'est encore le traitement de la douleur qui a provoqué l'intervention des chirurgiens. Les sections de troncs nerveux, les cordotomies ont apporté, ces dernières années, autant de brillants et de solides arguments au problème physiologique. Si bien qu'il est possible maintenant de se faire une idée pratiquement suffisante des troubles sensitifs et des thermoanalgies en particulier. Nous verrons cependant qu'il existe encore bien des points obscurs dans leur domaine.

Deuxième Partie

LES VOIES DE LA SENSIBILITÉ PÉRIPHÉRIQUE :

Etude anatomique et physiologique

CHAPITRE PREMIER

Généralités

I. — LA CLASSIFICATION DES DIFFERENTES SENSIBILITES

Il est nécessaire de s'entendre sur les différents termes qui composent la sensibilité avant d'en essayer une analyse.

Certains sens offrent l'apparence d'une unité dans leur fonctionnement en accord d'ailleurs avec l'individualité anatomique définie des appareils qui les représentent : il en est ainsi manifestement de la vue et de l'ouïe ; l'olfaction et le goût participent encore de ce caractère. Ce sont autant de sens « spéciaux » qui restent évidemment hors du cadre de cette étude. A côté de ces formes électives, on décrit sous le nom de sensibilité générale une quantité de données sensitives venues de tous les points de notre organisme et comme relevant d'une sorte de qualité « diffuse et partout retrouvée ». Selon le lieu de leur origine, il a paru commode de les classer en *sensibilité profonde* venue des viscères et des divers organes de mouvement et en *sensibilité superficielle* relevant du revêtement cutané.

On a cependant contesté la légitimité d'une telle distinction et von FREY a pu dire que ces expressions de sensibilité superficielle et de sensibilité profonde ne représentent que

la situation purement topographique de récepteurs déterminés, mais ne prouvent en aucune manière des fonctions différentes. « Nous pensons, écrit-il, qu'il ne faut pas envisager la perception de la vibration, de la position du mouvement et de la pression profonde comme le fait d'une sensibilité profonde parce que le rôle des récepteurs superficiels est destiné à ces fonctions ».

Quoi qu'il soit, c'est dans ce cadre que l'on a rangé en dehors de *sens de contact*, de *température* et de *douleur*, d'autres propriétés sensibles comme le *sens stéréognostique*, le *sens de localisation*, le *sens de chatouillement*, de *démangeaison*, de *perception des poids et des pressions*, de *déplacement des os*, de *des muscles et des tendons*, la *sensibilité d'orientation dans l'espace*, le *sens des attitudes*... chacun de ceux-ci constituant comme l'un des termes premiers de la sensibilité périphérique cutanée ou profonde. La multiplication de ces données sensibles élémentaires n'était pas bien faite pour qu'on puisse se représenter facilement leur place dans le fonctionnement du système nerveux. C'est alors que SHERINGTON proposa une conception plus rationnelle fondée non plus sur le lieu et les perceptions elles-mêmes, mais sur la nature des stimuli initiateurs. Il fut ainsi amené à ranger les sensibilités sous trois rubriques : *extéroceptives* où se classeraient le tact et le sens thermique... ; *interoceptives* (comprenant entre autres la sensibilité viscérale) et *proprioceptives* (sensibilités qui naîtraient de l'organisme même et témoigneraient de son fonctionnement, comme la douleur (nociceptive) et le sens kinesthésique).

Mais une telle classification utile du point de vue expérimental était trop étroite pour englober les multiples faits de la pathologie humaine, dont se trouvait encombrée la nomenclature des sensibilités. C'est un des mérites de HEAD et de quelques uns de ses élèves d'avoir essayé de mettre dans cette complexité un ordre nouveau. Partant d'analyses psychophysiologiques très pénétrantes et minutieuses, HEAD est conduit à admettre que les centres nerveux reçoivent de la périphérie deux sortes d'influx qui tous deux arrivent à la conscience : les uns sont simples, élémentaires, nous affec-

tent seulement, si l'on peut dire, ce sont les influx *protopathiques* ; les autres plus complexes sont des agents d'analyse plus fine du monde extérieur, et forment la sensibilité *épicritique*.

Ces deux modalités existent simultanément et, par exemple, composent un sens d'une unité apparemment irréductible : le sens thermique. Pour HEAD, en effet, il conviendrait de ranger dans le domaine des sensibilités critiques, les sensations de température comprises entre 26° et 38°, sensations de tiède ; hors de ces limites, toute incitation thermique serait l'origine de stimuli protopathiques, appartenant au domaine de la douleur. HEAD a dégagé d'analyses multiples la notion d'ubiquité de la douleur, d'une composante « affective » qui vient s'ajouter à toute sensation analytique et en modifier l'aspect suivant son importance.

Pourtant, à la suite de HEAD, certains de ses élèves et BYRNE ont singulièrement compliqué cette question en considérant dans l'ensemble des sensibilités périphériques, toute une série d'intermédiaires irréductibles entre l'affectif et le critique qui diffèreraient seulement par la prédominance de l'un ou l'autre élément. BYRNE propose en particulier une gamme de sensations aux nombreux termes (critique, critico-affectif supérieur, critico-affectif, affectivo-critique, et finalement affectif) qui ne sont peut-être pas tous nécessaires à la compréhension des faits sensitifs et de leurs modifications pathologiques. Dissection bien fine, trop fine même, car chacun de ces éléments irréductibles se retrouve dans le domaine de la sensibilité profonde comme de la sensibilité superficielle.

L'intérêt de ce travail de classification se montre surtout dans le domaine des *sensations complexes* où après DÉJERINE, HEAD et son école arrivent à isoler, ce qui est fondamental, la combinaison de données plus élémentaires. Les sensibilités complexes comme le sens stéréognostique ne sont pas des données immédiates de la périphérie, elles sont des interprétations : le sens baresthésique n'est plus que le résultat d'une analyse corticale des sens kynesthésique ou tactile : le sens de localisation n'est que la combinaison du tact et de ce sens appelé par HEAD sens de « l'espace » étroitement lié au sens

kynesthésique. Comme le souligne DELAY dans sa thèse, ces sensibilités discriminatives hautement différenciées naissent de l' « appréciation de l'intensité et de l'extensité » des sensations élémentaires, ce sont des faits seconds.

On conçoit que « résultats de synthèse » selon le mot de PIERRE-MARIE et BOUTTIER, elles ne puissent être étroitement assimilées à l'analyse dont elles résultent : il s'agit d'élaborations centrales, complètement différentes dans leur essence des renseignements simples venus de la périphérie. Pour elles, on ne saurait parler de voies propres, mais plutôt de centres d'élaboration : Il s'agit de *fonctions perceptives* nécessitant le jeu d'analyseurs multiples.

Si l'on ne peut admettre intégralement la distinction de HEAD entre le protopathique et l'épicritique dans son intégrité, du moins doit-on garder le principe d'une stricte classification des sensibilités premières et s'en tenir au schéma proposé par PIERON :

« Restent pour les sensibilités superficielles, la sensibilité tactile, thermique et douloureuse, pour les sensibilités profondes la sensibilité douloureuse profonde, la sensibilité kynesthésique et le sens vibratoire ».

Il n'est pas nos intentions de considérer ici et dans leur ensemble tous ces éléments des fonctions sensitives. Notre étude portera avant tout sur les sensibilités superficielles et plus particulièrement sur celles de douleur et de thermicité, qui forment avec le tact la triade du sens cutané.

Il convient pourtant de faire observer que les sensibilités élémentaires ou tenus pour telles, offrent à considérer, sous l'apparence de leur unité, des faits qui ne sont pas étroitement assimilables.

a) *Sensibilité tactile*. Elle affecterait plusieurs composantes différentes. VON FREY y comprenait la vibration (qui semble plutôt maintenant sensibilité profonde) et le chatouillement, actuellement reconnu comme ayant surtout un caractère affectif, modalité mineure de la douleur. En réalité, deux éléments le composeraient pour STRÜMPELL : le sens du contact et le sens des pressions (ou baresthésie selon EGGER) ;

HEAD et RIVERS, TROTTER et DAVIES ont bien montré l'indépendance relative des deux. Toutefois, (VON FREY), ils résultent l'un comme l'autre d'une déformation cutanée, et pour PIERON, il ne diffèrent que par la mise en jeu, par l'excitation de terminaisons sensitives situées à des profondeurs différentes dans le tégument.

b) *Sensibilité thermique.* Dès 1879, HERZEN avait suggéré pour la première fois, l'hypothèse d'un sens thermique double : de froid et de chaud. Il devait le démontrer quelques années plus tard par l'étude d'un cas de lésion d'un nerf périphérique. Les recherches ultérieures de NOTHNAGEL, de GOLDSCHIEDER n'ont fait que préciser et confirmer cette opinion qui paraît actuellement solidement établie : la sensibilité au froid et la sensibilité au chaud se comportent comme deux entités physiologiques.

Cela d'ailleurs ne simplifie pas l'interprétation du sens thermique dans son ensemble. Il est certain qu'il résulte d'une appréciation de la différence de température existant entre le tégument et l'extérieur. Il n'y a pas de sensation thermique lorsque tous les deux sont à la même température. Le niveau de ce « zéro physiologique » (HERING) est éminemment fonction de la température du tégument. Mais on ne comprend évidemment pas très bien comment de simples variations en plus ou en moins sont capables de donner des sensations aussi différentes dans leur qualité que celles de froid et de chaud. On ne saurait non plus se contenter de l'hypothèse psycho-physicienne de BOURGUIGNON qui ferait du sens thermique une sorte de sensibilité « différentielle », résultant de l'excitation simultanée de deux éléments nerveux différents (corpuscules de Meissner et terminaisons libres intraépithéliales) : ils joueraient le rôle de « deux aiguilles thermo-électriques qui donnent la différence de température. »

Aussi reste-t-on dans l'ignorance complète du mode d'excitation des appareils sensitifs dans la sensation thermique. Pour COMEL, il est « un phénomène périphérique explicable par une réaction cutanée à une stimulation exogène ». Cette réaction consisterait dans la libération de substances

« esthésiogènes » par les cellules dermiques et épidermiques : il voit là un des exemples du mécanisme histiogène de la sensibilité.

Pour d'autres, avec THOYER, l'incitation thermique déclancherait des réactions vaso-motrices qui seraient perçues par les centres.

c) *Sensibilité douloureuse*. Nous ne discuterons pas maintenant la légitimité d'un sens dolorifique de la peau, réservant à ce sujet un chapitre suivant où l'analyse de faits physiologiques précis nous permettra de mieux situer le problème.

Sans anticiper cependant, il nous paraît nécessaire de noter que cette sensibilité douloureuse peut être mise en jeu par des moyens très divers et qui tous n'aboutissent pas au même résultat. C'est ainsi qu'en agissant sur la peau par piquûre, par pincement et par brûlure voire par écrasement plus profond, les sensations désagréables déclanchées affectent des caractères différents ; et cela non seulement de l'avis du patient — moyen bien indirect et trompeur d'exactlyment juger des faits — mais encore au regard de certaines épreuves d'une apparence plus objective, d'ordre expérimental et clinique.

SONNENSTEIN déjà en 1806 avait distingué pour la perception de la piquûre d'épingle un temps de latence deux fois plus long que pour la perception tactile. PIERON a repris cette idée. Il a pu isoler trois types de douleurs en mesurant le temps de réaction d'un sujet à chacune d'elles ; par des recoupements successifs il est arrivé à une évaluation approximative des influx sensitifs correspondants et de leurs vitesses différentes : la douleur de piquûre (*centalgie*) se propagerait avec une vitesse de 16 mètres sec. ; la douleur de pincement (*myrmalgie*) à 12 mètres sec. et celle de brûlure (*thermalgie*) serait la plus lente avec une vitesse de 4 m. 50 sec.

En dehors de ces notions de psychologie expérimentale, HEAD et HOLMES ont rencontré, au cours de certains syndromes bulbaires, l'abolition de la douleur de brûlure alors que

le sujet accusait encore de la douleur au pincement de la peau ; de même dans les syndromes corticaux la thermalgie peut être la seule à persister et l'on sait enfin que dans certains troubles causalgiques à côté d'une hyperesthésie à la brûlure existe une suppression de la centalgie (syndr. thalamiques).

Enfin on doit rattacher à la sensibilité douloureuse (ou à la plus vaste compréhension du terme de protopathique) la sensibilité à la démangeaison ou au chatouillement, manifestations affectives et douleurs « a minima. »

Sur certains points de la mise en jeu de la sensibilité douloureuse, nous aurons à revenir plus tard.

On voit qu'il est possible de pousser loin la dissociation des sensibilités considérées comme élémentaires ; il ne s'agit en réalité que de points de détail et, dans son ensemble, le sens cutané se forme de la réunion des trois faits primordiaux du contact, de la douleur et de l'incitation thermique. On doit les considérer comme foncièrement distincts irréductibles l'un à l'autre, même en l'absence de donnée précise sur leur mode de production.

II. — MOYENS D'ETUDE

Il est actuellement difficile de ne pas reconnaître à chaque sensibilité élémentaire une forme différente et irréductible. Mais on ne saurait se contenter de cette affirmation fondée seulement sur les données immédiates des faits psychologiques et expérimentaux. Il est nécessaire d'essayer de pénétrer plus avant dans le problème et de voir ce que représentent ces divers aspects de la sensation par rapport au système nerveux.

Tout acte de sensibilité consciente suppose le jeu d'un triple appareil anatomique :

1° D'une cellule nerveuse périphérique : par l'un de ses prolongements elle est en relation avec une partie différenciée

de la peau ou du muscle qui constitue avec la fibre le dispositif récepteur des stimuli périphériques, par l'autre prolongement, elle se raccorde à l'axe nerveux et lui transmet les effets de l'excitation périphérique.

2° Un système de neurones d'association longs ou courts, dont la chaîne plus ou moins complexe dans le névraxe conduit vers les centres supérieurs les influx sensitifs élaborés par la cellule nerveuse périphérique.

3° Une cellule ou un groupe de cellules centrales où ces influx deviennent un fait de conscience et sont perçus comme sensation.

Cet ensemble constitue un « analyseur ».

Il ne nous appartient pas de chercher à préciser comment se crée le stimulus périphérique, nous ne saurions davantage discuter ici les obscures transformations de ce stimulus en une perception. Seul le fonctionnement des voies intermédiaires entre la périphérie et le centre de perception est accessible à nos moyens d'investigation d'une manière assez précise. L'étude de ce fonctionnement doit comprendre une série d'étapes : l'une d'abord anatomique, les deux autres expérimentales et cliniques ; elles se complètent et l'on ne peut les considérer isolément.

1° *Etude anatomique des appareils sensitifs nerveux périphériques de leurs voies et de leur terminaison dans les centres.* — Elle a son point de départ essentiel dans les travaux de WALLER sur les effets anatomiques de la section des racines postérieures et antérieures, sur la structure du tronc nerveux et dans sa conception de la fibre nerveuse qui meurt lorsqu'on la sépare du centre trophique dont elle dépend (le ganglion postérieur en ce qui concerne les racines postérieures). Cette mort se traduit anatomiquement par une série de modifications histologiques de la fibre (fragmentation du cylindraxe, apparition de corps granuleux libres dans la gaine de myéline).

A peu près en même temps que WALLER, TÜRCK étudie des modifications analogues au niveau de la moelle épinière.

Et l'on peut dire que la notion de la dégénérescence wallérienne est l'assise fondamentale de toute notre conception actuelle sur la structure du système nerveux. Les recherches poursuivies par FLECHSIG sur les différences de myélinisation de certains groupes de fibres ne permettent en effet que des investigations bien étroitement spécialisées chez le fœtus : elles restent du domaine de la morphologie pure.

Par contre c'est en perfectionnant l'étude des dégénérescences par des moyens de coloration plus élective de tel ou tel élément de la fibre nerveuse que l'histologie a pu, de l'infinie complexité de l'architecture nerveuse, dégager le concept d'une systématique disposition.

Deux types de méthodes ont été surtout riches de conséquences :

a) *La méthode des imprégnations à l'argent*, de Golgi, qui, dessinant les cylindraxes jusque dans leurs moindres arborisations, a permis de trouver leurs connexions différentes. C'est d'elle que procèdent les admirables recherches de RAMON Y CAJAL (1889), continuées par celles de VAN GEHUCHTEN et de KOLLIKER (1895) qui ont servi de base à la conception du neurone, unité anatomique, avec ses prolongements.

b) *Les méthodes de coloration de la myéline* par les dérivés de l'aniline ; elles sont de deux ordres :

— Celle de WEIGERT (1884) modifiée par PAL, à base d'hématoxyline, ne colore la myéline que dans les zones où elle est demeurée normale et laisse incolores les régions où elle a dégénéré, faisant en quelque sorte apparaître un négatif des lésions dégénératives. Elle n'a d'intérêt que pour les lésions fort anciennes.

— Celle de MARCII plus précise montre nettement les granulations de la fibre en voie de dégénérescence ; elle est capable de mettre en évidence des changements de structure dès leur début.

Ces techniques fondamentales ont été complétées ; à l'étude de la fibre est venue s'ajouter celle des modifications du corps cellulaire qui succèdent aux lésions du cylindraxe, etc..., les moyens de coloration sont devenus plus électifs...

Enfin, une méthode particulièrement intéressante a été mise au point par DONAGGIO, de Bologne. Alors que les techniques histologiques précédentes ne s'adressent qu'à des fibres inertes, à de véritables ruines du système nerveux, la technique de l'auteur italien permet de mettre en évidence des modifications réversibles de la fibre nerveuse, à déceler une sorte de stade de dégénérescence primaire. Et avant que la méthode de Marchi ne donne encore de résultat, il serait également possible de voir des images de dégénérescence secondaire irréversible, définitive.

Les altérations histologiques réversibles s'accompagnent de modifications des propriétés physiologiques des fibres et ce fait ouvre tout un vaste champ d'études, celui des *lésions anatomiques fonctionnelles* qui s'élargira encore s'il est possible un jour d'utiliser des colorations vitales du système nerveux.

2° *Etude expérimentale* chez l'animal ou dans certaines conditions chez l'homme. Elle serait demeurée lettre morte sans de solides connaissances anatomiques. Les sections de troncs nerveux, de cordons médullaires, de certaines zones de l'axe encéphalique, les extirpations de récepteurs cutanés ou de centres nerveux, les excitations artificielles, sont les moyens habituellement utilisés pour modifier le jeu des sensibilités ?

3° *Etude pathologique*. Elle s'est montrée de beaucoup la plus fructueuse ; elle permet chez l'homme d'interroger minutieusement une sensibilité aux multiples visages dans ses moindres degrés d'exaltation ou de diminution ; il est possible de confronter cette analyse circonstanciée avec le siège et la nature des lésions du système nerveux. Le plus clair de nos connaissances relatives aux fonctions sensibles, nous le devons à la méthode anatomo-clinique.

L'anatomie, l'expérimentation animale et la pathologie humaine vont nous donner un aperçu de ce rôle important que jouent les appareils intermédiaires entre l'excitation périphérique et la perception centrale. Comment l'assument-ils

exactement ? Sont-ils les conducteurs indifférents de toutes les sensations élémentaires ou bien existe-t-il dans le système nerveux une représentation morphologique spéciale à chaque type de sensibilité et comment doit-on la concevoir ? Sous cet angle nous examinerons le problème des voies sensitives en insistant particulièrement sur les sens thermiques et dolo-
rifi-ques superficiels.

Les phénomènes se présentent de manière très différente à la périphérie au niveau des récepteurs, des nerfs périphériques, des racines et dans les centres médullaires ou cérébraux.

CHAPITRE II

Les voies périphériques de la sensibilité

RÉCEPTEURS PÉRIPHÉRIQUES

A. — Données anatomiques.

Nous nous bornerons à une description succincte des différents appareils anatomiques affectés à la réception des excitations périphériques. Ils sont constitués par les terminaisons des premiers neurones sensitifs : elles s'entourent de dispositifs annexes et réalisent ainsi un certain nombre de types morphologiques que nous étudierons selon leur topographie cutanée ou musculo-articulaire.

1° LES TERMINAISONS CUTANÉES.

Elles siègent dans l'hypoderme, la région sous-épithéliale et l'épiderme.

Dans l'hypoderme, on trouve essentiellement trois ordres d'appareils sensitifs :

a) *Les corpuscules de Vater (1741) et Pacini (1840)*, de forme ovoïde, longs de 1 à 3 mm., se rencontrent en abondance à la pulpe des doigts. Ils sont formés

d'une *coque périphérique* épaisse où l'on distingue plu-

sieurs couches concentriques de fibroblastes aplatis. Cette capsule se continue à la périphérie avec la gaine de Henle de la fibre nerveuse afférente. La périphérie de la coque est assez richement vascularisée.

d'une *massue centrale* faite d'une substance granuleuse semée de noyaux ovales peu colorés et sans appareil de Golgi. On y trouve encore des granulations qui s'apparenteraient par leurs affinités tinctoriales aux gliosomes. Cette masse centrale serait, suivant les données modernes, une formation analogue à la gaine de Schwann.

Dans l'axe de la massue, on voit une *fibre nerveuse principale* renflée, qui par son extrémité distale émet de fines expansions. Cette fibre perd sa gaine de myéline dès son entrée dans le corpuscule, sa gaine de Ruffini se perd dans la substance granuleuse de la massue. Il s'agit d'un cylindraxe d'origine cérébrospinale. Autour de cette fibre centrale se dispose un riche réseau de *ramifications et d'arborisations* qui dépendent d'une fibre « accessoire » amyélinique : cette dernière, venue du système sympathique, constituerait l'appareil de TIMOFFEEV. Pourtant, LAWRENTJEW et LAWRENCO, au niveau des corpuscules de la face, ne l'auraient jamais vue dégénérer après la section des ganglions sympathiques cervicaux supérieurs. Aussi, actuellement, l'hypothèse de la double innervation du corpuscule de Vater-Pacini est-elle assez discutée.

De même, on n'est pas encore bien fixé sur le mode de terminaison des fibres nerveuses dans l'intérieur du corpuscule. Existe-t-il un simple contact entre le réseau nerveux et les cellules de la capsule ? Certaines observations de BOEKE semblent montrer une continuité entre le réseau nerveux et le réseau protoplasmique des cellules centrales de la capsule. Mais BOEKE ne peut dire si ce réseau « pérterminal » est formé de simples fibrilles protoplasmiques ou de fibres nerveuses vraies, car il n'est plus colorable par l'argent réduit.

b) *Les corpuscules de Golgi-Mazzoni* (1880) sont beaucoup moins volumineux que les précédents. On les rencontre dans le tissu cellulaire lâche comme autour des tendons et des muscles. Leur constitution est analogue à celle des corpuscules de Vater-Pacini mais leur coque est beaucoup plus mince et leur fibre centrale est ramifiée à l'intérieur de l'appareil de TIMOFFEW.

c) *Les corpuscules de Ruffini* sont situés à l'union du chorion et du tissu cellulaire hypodermique. Leur coque est mince et comprend deux ou trois assises de cellules fibroblastiques : leur axe central est un fuseau conjonctivo-élastique où se ramifient plusieurs fibres à myéline à l'intérieur d'un fin réseau de TIMOFFEW.

Dans la zone sous-épithéliale, la répartition des éléments sensitifs est très inégale suivant les régions du chorion : ils sont très peu nombreux dans la couche sous-papillaire et dans le plan du plexus nerveux amyélinique : ce sont des arborisations libres, des corpuscules de Golgi-Mazzoni et des corpuscules de Meissner.

Par contre, la couche des papilles dermiques est très riche et on y trouve :

a) *Les corpuscules de Meissner*, formés d'un sac mince conjonctivo-élastique, en continuité avec la gaine de Henle et fixé solidement dans la papille par des fibrilles élastiques. L'intérieur de cette capsule est occupé par des cellules épithéliales empilées les unes sur les autres en lames horizontales. Dans leurs interstices et autour d'elles, une ou plusieurs expansions nerveuses décrivent de nombreux tours de spire : ces fibres, d'origine cérébro-spinale, sont pourvues de renflements variqueux ou réticulés. L'ensemble est entouré par un appareil de TIMOFFEW.

b) *Les corpuscules de Dogiel*, de structure analogue, mais dont le sac conjonctif est mal fermé à l'entrée des fibres nerveuses ; et certains d'entre eux ne possèdent qu'une sorte de fibres, ce sont les corpuscules monolobaires.

c) Des flocules nerveux qui forment des touffes plus ou moins serrées d'expansions variqueuses : ils se terminent par des renflements contournés sans capsule.

d) Des filets nerveux libres, myélinisés ou non, entortillés autour des vaisseaux de la papille.

Dans l'épiderme, les terminaisons sont formées par les *expansions héderiformes* de MERKEL et de RANVIER, nées de la ramification de fibres myéliniques dans les crêtes épithéliales : ces fibres perdent leur gaine de myéline dès leur entrée dans l'épithélium. Les branches variqueuses qui résultent de cette arborisation se réunissent autour de cellules épidermiques plus claires que les autres et forment les *paniers intraépithéliaux de Dogiel*. Pour COLLIN, la cellule épidermique serait une cellule pseudo-sensorielle.

Quant au réseau de LANGERHANS, il ne semble pas que, à l'heure actuelle, on doive le retenir comme une formation nerveuse de la sensibilité, d'après l'opinion de COLLIN.

Les expansions nerveuses ne dépassent pas le corps muqueux de Malpighi.

A la base des poils existe un très riche réseau de terminaisons nerveuses qui se condense en deux bagues nerveuses au collet du poil : une bague externe intra-dermique située immédiatement sous la vitrée, et une bague interne dans l'intérieur même de la gaine épidermique. Ces anneaux seraient des expansions de fibres amyéliniques. Quant aux fibres à myéline, elles donneraient naissance à des prolongements en forme de *tiges droites* parallèles à l'axe du poil, non anastomosées entre elles et terminées par de fines spatules.

2° LES TERMINAISONS PROFONDES.

Au niveau des tendons, des capsules articulaires et des ligaments, on rencontre des corpuscules du type Ruffini ou du type Vater-Pacini, plus ou moins caractéristiques, des cor

puscules à capsule épaisse ; dans les synoviales des corpuscules de Krause. En outre, on rencontre aussi des expansions nerveuses nues dans les tissus interstitiels, dans le périoste, à la surface des ligaments des muscles : elles forment des buissons plus ou moins riches.

De plus, il existe des formations spéciales :

Les fuseaux neuro-musculaires, de 1 à 5 mm. de long, situés près des insertions tendineuses. Ils sont formés essentiellement de trois parties :

1) Une portion axiale qui n'est autre qu'un segment différencié de fibre musculaire striée au niveau duquel toute striation a disparu et où les noyaux apparaissent particulièrement nombreux.

2) Un dispositif annulaire ou spiralé de fibres nerveuses venues du ganglion rachidien et enroulé sous le sarcolemme du segment non strié.

3) Une capsule conjonctive de 4 à 8 assises de cellules entourant ce segment et se continuant avec la gaine de Henle de la fibre nerveuse.

Les organes sensitifs neuro-tendineux de Golgi, analogues aux fuseaux neuromusculaires comprennent :

un axe de fibres tendineuses, 5 à 6 de caractères plus embryonnaires que les autres fibres du tendon ;

des expansions nerveuses : l'une principale provient d'une fibre à myéline et se dispose en bouquet autour des cellules tendineuses et l'autre accessoire répondrait à une fibre amyélinique.

Rappelons brièvement la mise en jeu de ces divers appareils sensitifs périphériques. On conçoit facilement qu'une excitation mécanique de la peau retentisse sur les terminaisons nerveuses qu'elle contient. La contraction du fuseau neuromusculaire se fait comme celle des fibres musculaires striées voisines, le fuseau se gonfle et distend la spirale nerveuse qui l'entoure ; de même, la contraction du muscle en

tirant sur le tendon excite l'appareil neuro-tendineux de Golgi et ses arborisations en bouquet.

Nous n'insisterons pas davantage sur les propriétés fonctionnelles des récepteurs musculo-tendineux et profonds. Leur étude n'offre pas, à l'heure actuelle, toutes les garanties de précision ou de commodité qu'apporte l'analyse physiologique des récepteurs cutanés.

B. — Données physiologiques et physio-pathologiques.

1° POINTS SENSORIELS CUTANÉS.

La fonction sensitive n'est pas, de manière uniforme, répartie à l'ensemble du tégument. Les recherches de BLIX, DONALDSON et de GOLDSCHIEDER permettent de considérer la peau comme une mosaïque très serrée de zones aux propriétés sensibles différentes, aires punctiformes qui ne réagissent pas de manière identique aux excitations portées sur elles. Les unes, et les plus nombreuses, donnant seulement une réponse tactile, les autres seulement une sensation de froid, les autres enfin seulement une impression de chaud. Et cela, quel que soit l'agent d'excitation, comme s'il existait une véritable spécificité fonctionnelle de ces éléments, de ces « points sensoriels cutanés ».

En 1891, MAX VON FREY explorant la sensibilité de la peau à l'aide des épines particulièrement acérées et fines de certains cactus constate à côté de ces points une quatrième sorte de zones sensibles élémentaires qui pour des excitations même très faibles donnent une réponse douloureuse, ce sont les « *Schmerzpunkt* », d'une répartition beaucoup plus nombreuse que les autres points et eux aussi spécifiques. Il écrit à ce sujet : « Il existe deux seuils pour la peau : un seuil situé plus bas pour les sensations de pression, un seuil situé plus haut pour la douleur. *Les deux sensations sont distinctes localement.* Mais il existe des régions qui sont sensibles seulement à la pression et d'autres seulement à la douleur, ces

dernières ayant un seuil unique qui ne se trouve pas plus haut placé que le seuil de la pression dans la peau et peut même se trouver beaucoup plus bas ». La cornée en est un exemple. Cette dualité de seuils sensitifs correspondrait pour lui à une dualité d'appareils anatomiques.

De là, avec GOLDSCHIEDER, une longue série de controverses sur l'existence de ces points de douleur. Ils ne seraient pour GOLDSCHIEDER pas différents de ceux du tact, car avec les aiguilles les plus fines il est impossible d'obtenir jamais une sensation de douleur pure : dans un premier temps, c'est une sensation de contact qui est perçue, et dans un deuxième temps apparaît la douleur (phénomène de GOLDSCHIEDER).

Problème encore non résolu ! Certains auteurs renchérisent sur les hypothèses de vox FREY, comme THUNBERG, qui distingue des points de douleur sourde et d'autres de piqure et de démangeaison, cependant que GOLDSCHIEDER, en 1920, au bout de 40 ans, n'avait pas désarmé. Il avait même complété sa théorie de la manière suivante : il y aurait deux sortes de points de tact ; les uns donneraient une sensation de contact avec des excitants faibles et de douleur avec des excitations fortes ; les autres points donneraient aussi des sensations tactiles, mais les incitations à peine plus violentes déclancheraient de la douleur de telle sorte que la double réponse existerait toujours dans la pratique.

Ce savant « distinguo » est vivement critiqué par PIERON. Il a pourtant le mérite de montrer la complexité du problème et les subtilités que l'on est obligé de rechercher pour tenter une explication plausible des rapports du tact et de la douleur cutanée. Cela est d'autant plus difficile que les propriétés sensitives sont fort inégalement réparties sur les téguments et sur les muqueuses : c'est ainsi que la luette possède des points de froid mais pas de chaud, la région postérieure de la muqueuse buccale est dépourvue de point de piqure, ils existent seuls sur celle de la cornée avec les points de froid ; la conjonctive n'a pas de point de chaud, et ceux de froid manquent sur le gland... Mais il s'agit là d'investigations fort délicates, variables chez un même sujet : en modifiant l'agent

algogène, par exemple, on change complètement la topographie douloureuse de la peau (SCHRIEVER).

Du point de vue physiologique, on admet en général à l'heure actuelle que les points thermiques ne sauraient percevoir la douleur : la question est seulement de savoir si cette douleur a ou non des organes différents de ceux du tact. Si ces deux organes existent, ils doivent être foncièrement distincts (PRADINES), car « l'organe récepteur de la douleur, tout comme celui du plaisir, ne peut être un simple greffier, il doit être un juge. Cet organe ne connaît pas les choses qui l'affectent comme choses, il ne les connaît que comme mauvaises ».

Et c'est ainsi que s'opposent irréductiblement aux yeux des psycho-physiologistes ces deux conceptions des rapports entre toucher et douleur : celle de la continuité et de points identiques pour les deux, avec GOLDSCHIEDER, celle de la discontinuité avec VON FREY et les points de douleurs autonomes.

2° EXPÉRIENCES D'EXTIRPATION DES RÉCEPTEURS CUTANÉS.

A la suite de VON FREY, de nombreux auteurs ont cherché à voir si la tétralogie sensitive de la peau était seulement fonctionnelle ou répondait à des formations anatomiques distinctes.

C'est ainsi que pour THUNBERG les terminaisons libres intraépidermiques figurent les récepteurs de la sensibilité douloureuse, les corpuscules de Meissner ceux du tact, les corpuscules de Krause ceux du froid, et les corpuscules de Ruffini ceux du chaud. Cette schématisation est loin d'être admise par tous les histophysiologistes, elle procède surtout de déductions topographiques, et de probabilités fort précaires. FOERSTER eut l'occasion de prélever un fragment cutané dans une zone qui avait perdu toutes ses qualités sensibles sauf celle de la douleur. Il le fit examiner par l'histologiste BOEKE : ce dernier put retrouver dans l'épaisseur de fragment toutes les différentes sortes de terminaisons cutanées sensi-

lives, depuis les simples arborisations jusqu'aux corpuscules les plus compliqués.

La question a été reprise sur une plus grande échelle et de manière plus précise par RANSON et ses élèves. Leur principe anatomophysiologique est le suivant : on étudie la distribution des différents points de sensibilité en une zone cutanée bien déterminée, on en dresse une carte précise. Puis on résèque le trameau nerveux afférent qui dessert cette zone, on étudie au microscope sa composition sur des coupes transversales en colorant ses fibres par des méthodes électives (myéliniques et Golgi). On arrive à connaître ainsi la répartition et le pourcentage des divers types de fibres dans ce nerf. Confronter ce résultat avec ceux de l'étude physiologique antécédente permet déjà une première approximation des correspondances anatomiques et fonctionnelles.

Poussant plus loin leurs investigations, les auteurs étudient les relations topographiques des différentes propriétés sensibles et des divers types de terminaisons nerveuses, en prélevant les petites zones cutanées étudiées. Et WOOLLARD arrive ainsi à admettre l'existence de fibres terminales et de points (*spots*) spéciaux pour le tact, la douleur et le froid, points de topographie nettement distincte.

Si l'ablation dermo-épidermique n'est pas trop profonde, on s'aperçoit, après cicatrisation de la peau, que les « spots » spécifiques se sont régénérés avec la même topographie qu'auparavant. Quant cette excision est assez superficielle, et ne porte strictement que sur les récepteurs spécialisés, il est encore possible de réveiller des sensations spécifiques à condition d'user d'un stimulus plus violent.

Par contre, à partir d'une certaine profondeur d'ablation, cela devient impossible même avec des excitations très intenses et tout se passe comme si pour le tact et le froid il existait une spécificité des récepteurs et des arborisations toutes terminales susceptibles de les régénérer ; au-delà d'une certaine profondeur, il ne serait plus possible de déclencher que des sensations de douleur dont l'intensité augmenterait l'éloignement de la surface cutanée. Fait sur lequel avait déjà insisté

VERGER et qui sert d'argument à LERICHE pour nier l'existence d'un appareil autonome de la douleur à la périphérie.

Ces expériences ont en outre confirmé l'hypothèse émise par VON FREY et surtout KIESOW que les terminaisons sensibles sont des appareils de renforcement d'une singulière puissance, sièges de processus complexes par lesquels l'excitation arrive plusieurs fois (et peut-être plusieurs dizaines de fois) centuplée aux nerfs qui en partent.

Elles se heurtent pourtant à l'objection soulevée dès 1902 par INGBERT : si à chaque terminaison sensitive, à chaque point sensoriel correspond une fibre nerveuse conduisant son incitation vers les centres, on devrait dans les nerfs et dans les racines postérieures trouver un nombre de fibres beaucoup plus grand que ne permet de le supposer le volume de ces troncs. En réalité, ces calculs approchés ne tiennent compte que des volumineuses fibres à myéline et l'argument qu'elles représentaient tombe de lui-même depuis que RANSON a montré la présence dans les nerfs sensitifs et les racines postérieures de très nombreuses fibres sans myéline, qui persistent sans dégénérescence après section du sympathique et semblent donc être indépendantes de lui. Il est bien possible qu'un certain nombre de ces fibres, sans doute d'origine cérébro-spinale, contribuent à donner des terminaisons libres sous-épithéliales et à former aussi cet appareil de TIMOFEEV dont le mystère demeure entier.

Malgré les données fort précises des auteurs anglais, il reste encore quelques doutes sur la réalité d'une spécialisation étroite des récepteurs périphériques. WATERSON examinant les téguments au capillaroscope trouve une mobilité des points de chaud et de froid, dans leur nombre et dans leur situation, parallèle à l'état de vasodilatation des capillaires cutanés. Il pense que si il existe des points de chaud et de froid, ce n'est pas seulement par une spécificité fonctionnelle des corpuscules sensitifs, mais encore parce que l'état de perméabilité des capillaires voisins règle leur faculté de recevoir les incitations. On sait bien maintenant, à la suite des expé-

riences de DUBREUIL et Mlle VALETTE, toute l'importance de la circulation locale dans le jeu des récepteurs cutanés.

3° LES ACTIONS PHARMACODYNAMIQUES SUR LA SENSIBILITÉ TÉGUMENTAIRE.

Certaines substances chimiques appliquées directement sur la peau amènent une véritable dissociation expérimentale des sensibilités. La novocaïne supprime ainsi progressivement la sensibilité au froid, puis celle à la douleur, diminue seulement celle du chaud et respecte complètement celle du tact (v. FREY).

L'éther sulfurique abolit presque entièrement les sensations douloureuses, sans modifier le tact ; le menthol donne entre autres une hyperesthésie passagère au froid. GOLDSCHIEDER et ÖGLER, en 1924, montrèrent en outre que les dérivés chlorés de l'éthylène et du méthane excitaient spécifiquement les terminaisons de froid et de chaud.

Tous ces faits que l'on pourrait multiplier sans grand intérêt seraient considérés par PIERON comme la meilleure preuve en faveur de l'existence d'une dissociation des appareils sensitifs périphériques.

4° LES DONNÉES ÉLECTROPHYSIOLOGIQUES.

Elles ont d'abord paru assez simples et le premier, en 1919, LE DANTEC aurait trouvé dans l'excitation électrique de la peau un moyen de caractériser nettement ses différentes qualités sensorielles. Il avait vu dans le courant faradique un stimulant spécifique des terminaisons tactiles, le courant galvanique produisant plutôt des sensations de brûlure plus ou moins douloureuses, par une sorte d'action élective sur les terminaisons thermiques ; enfin la décharge statique irritant les terminaisons de douleur devrait à cette particularité les impressions de piqure fort pénible qu'elle provoque.

PIERON n'admet pas ces conclusions par trop schématiques, et aussi trop artificielles, nées d'expériences elles-

mêmes difficiles à analyser. Il conviendrait pour lui d'accorder beaucoup plus de valeur aux enseignements de la chronaxie.

C'est à ADRIAN que l'on doit la première idée de la mesure des chronaxies sensitives cutanées ; il donne les premiers chiffres en 1919. Depuis, la méthode a été perfectionnée par BOURGUIGNON qui utilise l'excitation bipolaire de la peau à l'aide de deux électrodes impolarisables très fines et rapprochées l'une de l'autre. Il a pu ainsi faire porter l'action du courant sur des zones étroitement limitées, et isoler trois sortes de chronaxies répondant à des sensations de choc, de fourmillement et de douleur. Les durées qui les représentent seraient comme 1,5 et 10 ; la plus petite, celle de choc, serait égale à celle des muscles de la même région.

S'il est assez vraisemblable que la sensation de choc corresponde à celle de tact, rien n'est encore venu prouver l'authenticité des deux autres, et de nombreux auteurs contestent avec DALLENBACH l'existence des points de chaleur de BOURGUIGNON, ils ne les ont jamais retrouvés et se déclarent incapables d'éveiller jamais de sensation thermique par une excitation électrique directe. Cela est si vrai que tous les électrophysiologistes allemands n'admettent, à la suite de WALTHARD et WEBER, que deux chronaxies sensitives cutanées, celles de douleur et de tact : les premières sont d'environ 0,27 à 0,606 ; les deuxièmes de 0,09 à 0,346.

De même, la méthode électrique a permis à des élèves de RANSON de reprendre certaines suggestions de ALRUTZ : cet auteur, en effet, admet que les sensations de froid apparaissent plus tard que les sensations de chaud, ce qui avait été déjà noté par HERZEN. Il en conclut, sans autre preuve, que les terminaisons nerveuses du chaud sont plus profondément situées que celles du froid. Mais les résultats modernes sont loin de permettre dès maintenant une conclusion aussi catégorique.

Il paraît donc bien difficile de se faire une opinion sur le rôle des récepteurs périphériques de la sensibilité et COLLIN reste sur une prudente réserve.

Les arguments physiologiques qui précèdent nous conduiraient plutôt à donner à chaque sensibilité un substratum périphérique, une terminaison nerveuse particulière. Mais on ne saurait dire si à une morphologie spéciale de récepteur cutané répond une fonction sensitive déterminée. On a dit que les corpuscules de Meissner, de Golgi-Mazzoni, de Vater-Pacini étaient affectés aux sensations tactiles, etc..... Rien n'est démontré à ce sujet.

D'ailleurs, les histologistes modernes, à la suite de APATHY, de BOEKE, de HERINGA, ne verraient dans ces éléments anatomiques si particuliers que des différenciations localisées entées sur le réseau continu des fibres cutanées sensitives. Et dans le même sens plaident encore les expériences récentes de BECKER et FROHLE, où il apparaît que dans l'intervalle des points de pression et de tact la peau garde encore une sensibilité propre.

Il est hors de doute aussi que l'on ne doit pas considérer les points sensitifs de la peau comme parfaitement indépendants dans leur jeu. HEAD et HOLMES, BYRNE ont pu constater que l'excitation d'un point sensitif exerce une influence inhibitrice sur le fonctionnement des points adjacents, et que ces effets permettaient même d'établir une sorte de hiérarchie entre les différentes sensibilités élémentaires : une incitation douloureuse est inhibée par un stimulus thermique chaud, tous deux sont inhibés par une excitation froide, enfin le contact suspend les trois stimuli précédents. Cette action inhibitrice se fait aussi à distance comme FOERSTER l'a vu à la suite de cordotomies, et GOLMAN l'a constaté sur des méralgies paresthésiques. C'est le « phénomène d'extinction » des sensibilités protopathiques par les sensibilités épicrotiques : il est d'une très grande portée générale car il permet de concevoir le fonctionnement des terminaisons sensitives cutanées non pas comme le jeu nécessaire et toujours identique à lui-même d'appareils à destination étroitement déterminée, mais comme la résultante de stimuli différents et de leur succession chronologique : « Sans récuser, écrit GOLMAN, le principe des points de sensibilité

dans la peau (dans le processus de régénération des nerfs la récupération de la sensibilité s'effectue incontestablement sous forme d'îlots, de « points ») ce principe de l'extinction contredit la conception mosaïque brutale de la répartition statique des différents éléments sensitifs de la peau. Celle-ci présente une mosaïque incessamment variable de zones diversement excitables ; à chaque moment donné la modification de la mosaïque d'une zone déterminée s'effectue à la suite : 1° de l'influence exercée sur cette zone par les régions avoisinantes ; 2° des influences antérieures sur la zone même des autres excitations, déterminant à chaque moment donné un fond sensitif nouveau ; 3° de processus évoluant directement dans les centres mêmes de la sensibilité (couche optique, écorce...) ».

Si l'on ajoute que WATERSON fait intervenir en outre l'état de la circulation capillaire cutanée, certains auteurs l'élaboration de substances « esthésigènes » (COMEL), on comprendra quelle complexité cache le jeu des récepteurs sensitifs. A l'heure actuelle, on peut seulement admettre que les qualités sensitives élémentaires de la peau sont fonctionnellement différentes.

TRONCS NERVEUX PÉRIPHÉRIQUES, RACINES RACHIDIENNES ET SYSTEME SYMPATHIQUE

I. — Données anatomiques.

Les voies périphériques de la sensibilité comprennent l'ensemble des troncs nerveux, des plexus, et des racines rachidiennes les derniers intermédiaires avant la moelle. Leur composition est essentiellement différente dans leurs zones périphériques et dans leur partie centrale radiculaire et ganglionnaire.

1° A LA PÉRIPHÉRIE.

On peut reconnaître trois systèmes de fibres nerveuses : celles qui viennent des récepteurs cutanés de la sensibilité et qui forment l'essentiel des nerfs superficiels, celles qui émanent des récepteurs articulaires, périostés et musculaires plus ou moins intimément mêlées aux fibres motrices des troncs nerveux profonds ; enfin celles qui appartenant au système sympathique proviennent des récepteurs cutanés, profonds et vasculaires.

La structure de ces fibres n'est pas uniforme : les unes sont pourvues d'une gaine de myéline et leur cylindraxe est volumineux à des degrés divers, elles dégénèrent toutes par la section des racines postérieures immédiatement en dehors du ganglion spinal ; les autres possèdent un cylindraxe ténu, sans gaine de myéline. Certaines d'entre elles ressortissent au système sympathique ganglionnaire et dégénèrent après la section des rami communicants, alors que d'autres demeurent sans changement de structure et doivent être rattachées selon RANSON au système cérébro-spinal.

Ces diverses fibres efférentes ont un calibre qui varie de 1 à 18 μ selon l'importance de leurs divers éléments. Dans les gros troncs, dans les plexus qu'elles traversent, ces fibres sont intimément mêlées les unes aux autres et aucun caractère morphologique ne les distingue formellement des fibres efférentes qui cheminent à leurs côtés. Elles s'en séparent en se jetant dans la racine postérieure qui les conduit au ganglion rachidien postérieur et de là à la moelle.

2° DANS LA RACINE POSTÉRIEURE ET LE GANGLION SPINAL.

Le nerf rachidien amène à la racine postérieure et au ganglion tout d'abord le contingent périphérique dont nous venons de donner la schématisation rapide, en outre il convoie les fibres que lui apportent des viscères et des régions profondes les rami communicants du sympathique (rami gris).

Que deviennent ces fibres dans la racine et le ganglion ? Seule l'histologie fine peut nous l'apprendre.

Selon le schéma de DÉJERINE, les fibres à myéline se rattachent aux grandes cellules claires encapsulées et pourvues d'un glomérule cylindraxile, alors que les fibres sans gaine de myéline viennent se greffer sur de petites cellules plus sombres sans capsule ni glomérule. Ces deux types de cellules unipolaires donnent naissance à un prolongement central qui par le segment central de la racine postérieure pénètre dans la moelle où il se termine.

Toutefois, la disposition réelle est loin d'être aussi simple et plusieurs faits le montrent indiscutablement :

Le nombre des fibres arrivant au ganglion rachidien est très inférieur au nombre des fibres qui s'en échappent par son pôle interne vers la moelle. Cela est vrai pour les fibres à gaine de myéline et DOGIEL pensait que certaines d'entre elles terminaient leur course dans le ganglion spinal où elles formeraient les paniers péricellulaires qui entourent les grandes cellules claires. Cela est encore plus manifeste pour les fibres sans gaine de myéline, la disproportion est encore plus importante : très nombreuses dans la racine périphérique du ganglion, elles seraient pratiquement inexistantes pour certains auteurs, dans sa racine interne (opinion sans doute exagérée, comme le montrent les travaux de RANSON). Il faut en conclure que de nombreuses fibres sans myéline ne dépassent pas le ganglion : correspondent-elles à des cellules sympathiques de la chaîne paravertébrale, ou correspondent-elles aux petites cellules sensibles du ganglion rachidien ? Elles se termineraient en formant des spirales complexes autour des grandes cellules sensibles ; pour CAJAL, elles constitueraient les arborisations périglomérulaires.

Il y aurait donc dans le ganglion spinal un véritable relai pour certaines fibres afférentes. Une autre constatation nous confirme dans cette manière de voir : on trouve dans le ganglion 3 à 4 fois plus de cellules qu'il n'y a de fibres myélinisées dans le segment central de la racine postérieure.

HURT est arrivé à déterminer assez exactement les con-

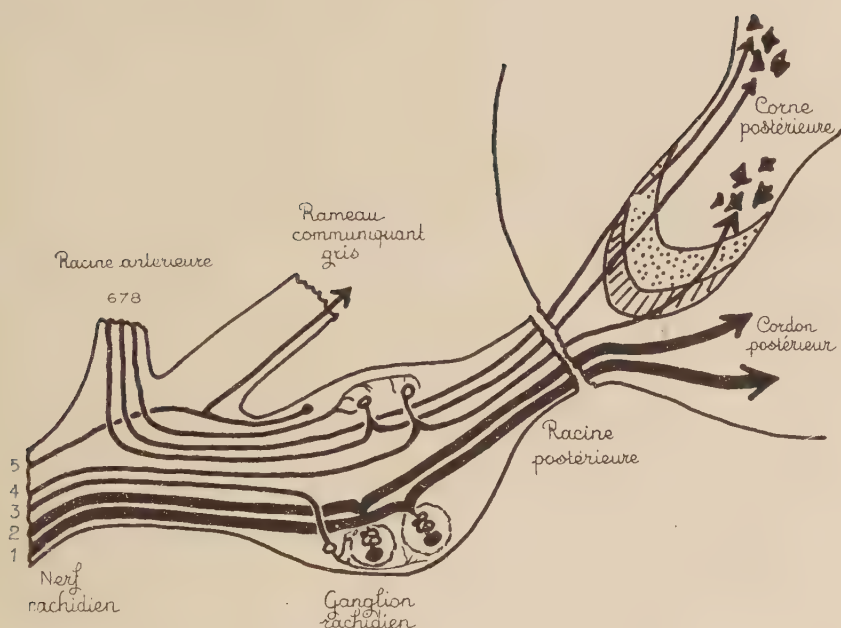


SCHÉMA I.

LES FIBRES RADICULAIRES AFFÉRENTES DE LA RACINE POSTÉRIEURE

1 et 2, fibres radiculaires longues et moyennes à gaine de myéline épaisse ; 4 et 6, fibres radiculaires courtes avec gaine mince ou sans gaine de myéline ; 7, fibre afférente sympathique venue de la chaîne latéro-vertébrale ; 3, fibre afférente avec ou sans gaine de myéline s'arrêtant au ganglion rachidien ; 5, fibre afférente de la racine antérieure sans gaine de myéline.

nexions de ces nombreuses cellules. La section du nerf spinal déclanche une tigrolyse de 85 % environ des cellules du ganglion rachidien ; la section de la racine postérieure entre le pôle interne du ganglion et la moelle n'amène de modification que de 4,46 à 7.36 % des cellules ; quant à la section simultanée de la racine postérieure et du nerf spinal, elle amène une tigrolyse de 95 % environ des cellules. Cela prouve, selon HIRT, que les cellules qui réagissent à la section de la racine postérieure possèdent un prolongement en T ou en Y. Il admet ainsi que dans le ganglion on peut trouver 6 types cellulaires :

- Type 1 : cellules grandes et moyennes avec prolongement en T dont une branche va se terminer dans la moelle et l'autre à la périphérie.
- Type 2 : cellules grandes et moyennes avec prolongement en T ou en Y avec une branche pour la périphérie et une autre centrale qui s'arrête dans la racine postérieure.
- Type 3 : petites cellules avec deux prolongements périphérique et médullaire (cell. B de Dogiel).
- Type 4 : cellules petites ou moyennes dont les prolongements ne sortent pas du ganglion (cell. de relai de Dogiel).
- Type 5 : petites cellules avec un prolongement dans le nerf spinal et un autre s'arrêtant dans le ganglion.
- Type 6 : les plus petites cellules, cellules de remplacement.

Les types 1 et 2 seulement seraient en rapport avec des terminaisons sensorielles.

On voit la complexité de structure du ganglion spinal. KISS y aurait trouvé encore un autre type de cellules volumineuses et sombres dont il ferait des éléments viscéro-effécteurs ou viscéro-moteurs. D'une analyse récente des travaux de KISS, COLLIN pouvait conclure : « Dans les racines des ganglions cérébro-spinaux, le nombre respectif de fibres à

gaine épaisse, à gaine mince et sans myéline, semble correspondre au nombre respectif des grandes et petites cellules d'une part, des cellules multipolaires d'autre part ».

Enfin, dans la racine interne médullaire du ganglion, RANSON aurait vu les petites fibres sans myéline ou avec gaine très mince former une sorte de manchon incomplet autour des autres plus volumineuses.

De tout ceci, il résulte que les fibres afférentes ne se comportent pas toutes de la même manière dans le ganglion :

les unes le traversent sans s'y arrêter ; ce sont des fibres sympathiques ;

les autres ont là leur centre trophique et vont, par ailleurs, se terminer dans la moelle, telles les fibres myélinisées ;

les autres enfin s'y arrêtent, le ganglion est un relais pour elles ; ce sont pour la majorité des fibres sans gaine de myéline.

En un mot, toutes les fibres afférentes de la périphérie n'arrivent pas à la moelle.

II. — Données Physiologiques.

Les considérations anatomiques précédentes nous obligent à envisager ces données de trois points de vue : le rôle des nerfs périphériques dans la conduction des sensibilités ; le rôle des racines rachidiennes, enfin celui du système sympathique, en étroite connexion avec les précédents.

A. — RÔLE DU NERF PÉRIPHÉRIQUE.

1° *Excitation du tronc nerveux.* — Cette excitation donne des résultats d'une analyse difficile et surtout d'une apparence décevante. Quel que soit, en effet, le mode d'excitation que l'on emploie, aussi fines que soient les aiguilles dont dispose

l'expérimentateur, aussi léger, aussi gradué que soit l'effleurement, le résultat n'est jamais une simple impression de contact ou une sensation thermique, il est toujours une sensation douloureuse. Tout se passe comme si l'excitation anormale portée de cette manière dépassait toujours la dose utile pour donner une sensation tactile, ou de température. Et LERICHE voit dans ce fait un argument qui s'oppose formellement au dogme de la spécificité des sensations douloureuses et de leurs prétendues voies anatomiques.

2° Section et régénération des nerfs sensitifs périphériques. — La section du rameau superficiel d'un nerf rachidien supprime la sensibilité dans le territoire cutané où se distribuent ses arborisations terminales. Mais toutes les sensibilités superficielles ne sont supprimées que dans un cercle relativement étroit. Cette zone d'anesthésie totale est entourée d'une aire d'anesthésie incomplète, dissociée : alors que sensibilité tactile et thermique restent complètement abolies, il reparait là une vive sensibilité aux incitations douloureuses, et fait particulier, dans cette zone intermédiaire les points de douleur sont plus rares que dans les zones de peau normale environnantes. Bien entendu, il n'existe pas de modification des sensibilités profondes dans ce territoire d'un nerf cutané.

Le mode de retour de sensibilités superficielles après la suture du rameau nerveux sectionné et pendant la régénération de ses fibres, a permis à HEAD et RIVERS des observations de grande importance ; elles ont à leur époque rénové les conceptions de la sensibilité. Ces auteurs ont ainsi schématisé les étapes de cette récupération :

Dans un *premier stade*, environ 86 jours après l'intervention, la sensibilité douloureuse revint dans toute l'aire énervée, et HEAD put distinguer les températures inférieures à 26° et supérieures à 37°. Mais la sensation était diffuse, mal localisée, et la piqure d'une pointe d'aiguille, engendrait une impression désagréable, très douloureuse et largement irradiée. Ces caractères seraient pour HEAD ceux de la sensibilité « *protopathique* » dont les voies seraient les fibres sans myéline du système nerveux sympathique.

Dans un *deuxième stade*, progressivement, mais beaucoup plus tard reparut la sensibilité au froid, puis celle au chaud ; enfin ce ne fut qu'au bout d'une année que HEAD parvint à distinguer les attouchements légers de l'ouate, à les localiser exactement, à discriminer les petits écarts de température et à observer sans diffusion les stimuli douloureuses.

Cet affinement des données sensitives serait dû à la récupération de la sensibilité dite « épicrotique » dont nous voyons là les éléments, et qui serait transmise par la voie des fibres sensitives somatiques. Sa récupération se fait donc avec un retard considérable sur celle de la sensibilité protopathique : un an pour HEAD, plus encore pour SCHAFER qui répéta son expérience.

Pourtant les faits observés à la suite de nombreuses autres sections nerveuses (TROTTER et DAVIES 1909, BORING 1911), les observations de DÉJERINE, les travaux de guerre de HARVEY CARR, de HACKER, et surtout ceux que POLLOCK a poursuivis depuis 1920, ne permettent plus de garder une conception aussi rigoureuse des voies sensitives périphériques.

En particulier, nombreux sont les auteurs qui n'ont pu mettre en évidence le stade protopathique dont parlait HEAD. On tend, avec PIERON, à voir dans cet état particulier non pas un élément fondamental de la sensibilité, mais seulement la mise en relief d'une « forme de réactivité douloureuse affective, très intense, telles qu'en révèlent les causalgies » par lésions des nerfs périphériques ou certaines atteintes thalamiques. Et LERICHE a montré que ce trouble est en réalité une dysesthésie plus ou moins complexe qui extériorise les difficultés de régénération du nerf : névrome où s'enroule le cylindraxe, trajet aberrant, etc...

Enfin, la conception de HEAD ne cadre pas exactement avec la constitution complexe des appareils sensitifs terminaux, où se montre l'intrication des fibres myéliniques et amyéliniques à la périphérie. Tout ce qu'on peut retenir est l'existence d'un comportement spécial à chaque sensibilité cutanée devant la section ou la régénération des fibres afférentes.

3° *Actions physiques sur le tronc nerveux.* — Dans l'expérience déjà ancienne de HERZEN, on voit que la compression ou la ligature à la racine d'un membre supprime les sensibilités dans l'ordre suivant : le tact disparaît le premier, puis la sensibilité au froid, et enfin celle au chaud, pendant que s'établit une hyperalgésie ; secondairement, il apparaît une anesthésie du sens douloureux. Pour HERZEN, il y aurait là une preuve de l'existence de voies séparées pour les sens élémentaires cutanés, de fibres distinctes pour le froid et pour le chaud, le premier étant lié au tact et le second plutôt à la douleur.

En comprimant des nerfs différents, GOLDSCHIEDER obtient aussi des modifications de leurs capacités fonctionnelles : d'une manière générale, les fibres motrices sont bloquées avant les fibres sensitives. Puis : « Je trouvais, dit-il, comme premier signe de la compression du nerf la diminution de l'excitabilité au froid et à la pression qui s'opposait à une augmentation de l'excitabilité des fibres conduisant la sensibilité au chaud. Plus tard, la sensibilité au froid disparut complètement alors que le sens de la pression très atténué n'était pas encore complètement aboli. Les sensibilités de douleur et de chaud étaient conservées intactes. La compression continuant, ces dernières sont de plus en plus atténuées : la sensibilité douloureuse peut disparaître alors qu'il persiste un certain degré de sensibilité au chaud. Quand on supprime la compression, des sensations de picotement, de piqure, de froid, de chaud ou de brûlure apparaissent liées à une hyperesthésie au froid et à la pression, de courte durée ».

FABRITIUS et BERMANN, après la ligature suffisamment prolongée d'un doigt trouvent un retard des impressions thermiques et l'impossibilité d'apprécier la localisation de deux excitations thermiques simultanément déclanchées.

De même, BIERNACKI, en comprimant expérimentalement le nerf cubital, obtient dans son territoire cutané une anesthésie au froid et une hyperesthésie au chaud et à la douleur.

Peut-être les phénomènes ne sont-ils pas toujours identiques : ainsi J. CHARCOT, dans un cas de compression

pathologique du nerf cubital avait trouvé une anesthésie dissociée avec seulement la conservation du sens tactile. Après la libération du nerf par l'exérèse de la cicatrice en cause, le retour à la normale se fit dans l'ordre suivant : d'abord récupération de la sensibilité à la douleur et au froid, plus tard seulement au chaud. Et l'analyse d'un certain nombre de cas de compressions tronculaires le conduisait à dire que la sensibilité tactile était la dernière atteinte, comme la première à retrouver son jeu normal.

A la vérité, la majorité des faits expérimentaux n'est pas en faveur de cette manière de voir et on peut admettre actuellement que d'une façon générale la compression mécanique d'un nerf fait disparaître les sensibilités dans l'ordre : contact, froid, chaud et douleur.

Nous ne citerons qu'un autre exemple d'action physique, il est classique : la faradisation d'un nerf cutané entraîne une élévation énorme du seuil tactile, une élévation plus faible du seuil dolorifique et ne modifie pas du tout les seuils de froid et de chaud.

4° *Actions pharmacodynamiques sur le tronc nerveux sensitif.* — Les anesthésiques locaux exercent des actions toutes différentes. En utilisant la cocaïne, GOLDSCHIEDER constate que l'injection tronculaire ou péri-tronculaire amène une anesthésie prédominant sur le sens thermique dans son ensemble et respectant les sens de tact et de douleur plus ou moins complètement. Pour BAGLIONI et pour PILOTTI, on voit disparaître d'abord la sensibilité thermique, puis très vite, la sensibilité douloureuse : c'est seulement longtemps après et avec de fortes doses que le tact s'émousse et s'abolit. La stovaine et la novocaïne donneraient quelques variantes, mais l'ordre demeure le même dans l'ensemble.

Sur le mécanisme d'action de ces substances anesthésiques on n'est pas exactement fixé. Le travail de CHAMRON, en 1930, souligne que la plupart de ces anesthésiques locaux sont des alcaloïdes naturels et de synthèse qui doivent à des fonctions chimiques bien déterminées leurs propriétés physiologiques. A la suite des recherches de ARLONG, de

SANTESSON, de MARINESCO et STANESCO, LAPICQUE et LEGENDRE ont cherché à reconnaître les modifications de la fibre nerveuse par les anesthésiques locaux. Sous l'effet d'une solution isotonique de cocaïne à 2 %, ils voient la gaine de myéline gonfler, sa surface de contact avec le cylindraxe devient irrégulière avec des bosselures et des zones d'écrasement presque complet de l'axone. Parallèlement à ces modifications de morphologie, ces auteurs ont pu constater la disparition de l'excitabilité électrique de la fibre. Si l'on remplace la cocaïne par du sérum physiologique, la structure de la fibre redevient normale et l'excitabilité reparait.

On voit l'intérêt de la méthode de coloration de Donaggio qui permet de reconnaître dans la fibre nerveuse des altérations anatomiques réversibles comme substratum de changements temporaires de ses propriétés physiologiques. Il est certain qu'il serait très utile de connaître avec précision quelles modifications morphologiques conditionnent telle ou telle perturbation fonctionnelle, mais les méthodes actuelles rendent difficile l'observation rapide, les fixateurs déforment plus ou moins la gaine de myéline et le cylindraxe. Les colorations vitales constitueraient évidemment une technique de choix, mais elles ne sont pas encore au point dans le domaine de la neurologie.

Il est curieux de constater combien différents se montrent les effets des substances chimiques anesthésiques et les effets des actions physiques exercées sur la fibre nerveuse. L'ordre de disparition ou de récupération est exactement inverse dans l'une et l'autre circonstances, et cela pourrait sembler paradoxal. On considère maintenant que cette anomalie apparente tient aux calibres inégaux des fibres affectées aux sensibilités élémentaires : la compression mécanique atteindrait d'abord les fibres les plus volumineuses qui avec leur épaisse gaine de myéline leur opposent plus de résistance. Au contraire, les agents chimiques bloqueraient très vite les fibres sensibles ténues, dont le cylindraxe ne s'en-toure que d'une très mince gaine de myéline rapidement modifiée par l'anesthésique, les fibres volumineuses restant plus

longtemps protégées par les lentes altérations de leur épais manchon de myéline.

Nous entrevoyons déjà la possibilité de certaines relations entre les caractères purement morphologiques des éléments conducteurs et leurs fonctions sensitives. Les recherches électro-physiologiques récentes paraissent bien les confirmer.

5° *L'étude des courants d'action dans les troncs nerveux.*

— En 1919, ADRIAN avait montré que l'incitation des appareils terminaux sensitifs donne naissance dans le nerf correspondant à un courant électrique. Des expériences ultérieures avec une instrumentation plus perfectionnée ont permis de mieux connaître sa nature.

A l'aide de l'oscillographe cathodique ERLANGER et GASSER ont réussi à enregistrer le courant d'action déclenché en excitant par choc électrique un nerf en deux points suffisamment espacés l'un de l'autre. Les courants ainsi recueillis sont constitués d'une série d'oscillations, d'ondes électriques : la fréquence de ces ondes augmente avec l'intensité de l'excitant, mais elle tend à se ralentir lorsque sa durée se prolonge. Par contre, l'amplitude de ces ondes est indépendante de cette intensité. Leur ensemble forme d'ailleurs une image extrêmement complexe où se superposent les courants d'action d'un plus ou moins grand nombre de fibres selon que l'excitation a diffusé à tout ou partie du tronc nerveux. Dans ce *spectre électrique du nerf*, ces auteurs ont pu individualiser un certain nombre de types de « pulsations », qui se succèdent et se répartissent selon leurs vitesses de propagation, comme sur une piste de coureurs de rapidité inégale suivant l'image d'ERLANGER et GASSER.

Les vitesses de conduction de ces différents types d'ondes sont en effet très différentes, elles sont dans la proportion de 1 à 100. Il résulte des travaux de LAPICQUE, que cette vitesse de propagation dépend avant tout du diamètre des fibres conductrices : les fibres épaisses seraient des voies rapides, les fibres minces avec ou sans myéline, des conducteurs plus lents.

On comprend mieux dès lors, tout l'intérêt qui s'attache à l'utilisation de cette méthode dans l'analyse des sensations.

ADRIAN, MATTHEWS, HOAGLAND, ZOTTERMANN, ont cherché ainsi à étudier les réponses électriques à divers types d'excitations physiologiques. ADRIAN en particulier, en s'aidant de fines dissections chez l'animal, a pu recueillir les effets de la stimulation d'un nombre très réduit d'appareils périphériques, voire d'un seul. Alors que l'excitation artificielle de la fibre donne une onde unique très aiguë (*spike*), la stimulation physiologique fait apparaître une série d'oscillations multiples : celles qui répondent à une excitation tactile sont généralement amples, brèves et rapides ; celles de la piqure, plus petites, brèves et rapides.

Sur des données analogues, HEINBECKER et BISHOP avec O'LEARY, ont essayé d'établir une classification physiologique directe des récepteurs cutanés et de leurs fibres, en comparant les caractères électriques d'amplitude de durée et de vitesse de leurs influx avec leur structure anatomique. Ils y sont partiellement arrivés et en ce qui concerne la douleur, ils écrivent : « La douleur résulte de l'excitation de fibres à myéline, d'un diamètre approximatif de 3 à 6 μ , ayant les propriétés générales des fibres à myéline du système somatique, c'est-à-dire une courte période réfractaire, et une courte chronaxie ; elles ont un seuil et une vitesse de conduction plus grande que les fibres de même taille et de même forme appartenant au système autonome. Leur vitesse est de 30 m. à 15 m. à la seconde, et même moins. Au voisinage du seuil, la stimulation d'un tel groupe de fibres donne une sensation de contact piquant, mais distincte de la sensation tactile que donne l'excitation des grosses fibres à myéline, d'un pareil nerf ». Les auteurs tombent ensuite d'accord avec GASSER pour admettre que les fibres amyéliniques peuvent conduire elles aussi la douleur. Mais ils se gardent d'affirmer la spécialisation sensitive étroite des différentes fibres et concluent au sujet de la controverse GOLDSCHIEDER-von FREY ; « Nos résultats indiquent un compromis entre les deux positions : la sensation liminaire produite par l'excita-

tion du mécanisme de la douleur n'est pas douloureuse, c'est plutôt une sensation tactile ; les voies sont spécifiques en ce sens que certaines voies seulement, et non pas toutes celles qui sont destinées au tact, sont capables de convoyer les influx qui aboutissent à la douleur ». GOLDSCHIEDER avait d'ailleurs proposé un compromis analogue.

Bien que la solution du problème de la douleur n'en soit pas beaucoup plus avancée, les constatations remarquables des auteurs américains ont l'intérêt de s'accorder avec les constatations histologiques de RANSON, pour qui les fibres afférentes les plus volumineuses, celles de 8 à 12 μ , paraissent conduire les impressions tactiles, les plus fines étant plus spécialement affectées à la transmission de la douleur. Se trouvent ainsi confirmées les suggestions de G. DUMAS et de PIERON sur le rôle important dans la douleur des fibres sans gaine de myéline.

L'élaboration des sensations thermiques est encore plus mystérieuse que celle de la douleur et de la tactilité ; les courants d'action qu'elles font naître ne montrent pas de caractéristique bien particulière. Sans doute ces sensations résultent-elles de l'excitation d'appareils terminaux étroitement spécialisés, puisqu'ils répondent à tous les stimuli par une sensation thermique et que selon GOLDSCHIEDER « les fibres nerveuses de température ne semblent pas excitables thermiquement dans leur continuité ».

Pourtant il est à ce sujet une curieuse expérience réalisée dans le laboratoire de PIERON par ses élèves ARVANITAKI et FESSARD. Chez certains crabes (*Carcinus Moenas*), ces auteurs ont pu réaliser des excitations thermiques directes de cylindraxes sensitifs, soit en laissant tomber sur leur extrémité sectionnée des gouttes de sérum isotonique à des températures diverses, soit en faisant varier la température ambiante. Des différences thermiques de 15 à 20° donnent naissance à des pulsations électriques brèves pendant près d'une seconde ; il est plus facile de les obtenir avec des températures plutôt froides, car les stimulations chaudes don-

nent rapidement naissance à des séries d'ondes électriques tout à fait semblables à celles des incitations douloureuses.

Sans chercher à contester la valeur de cette particularité, il nous paraît difficile d'en tirer un argument valable pour la physiologie humaine. D'ailleurs, d'une manière très générale, malgré la précision des recherches électro-physiologiques et les dehors très séduisants de leurs résultats, il convient de ne pas leur accorder une aveugle confiance. La méthode d'enregistrement électrique se heurte ainsi que le fait judicieusement remarquer GASSER à une grave tare constitutionnelle, à une erreur de principe : les électrodes qu'elle utilise sont en effet toujours appliquées à la surface extérieure du nerf ou de la fibre nerveuse, elles restent donc toujours séparées par la gaine de myéline du cylindraxe où passent les courants d'action. L'oscillographe ne recueille que des « fuites » de ces courants par les défauts de la gaine isolante, en l'espèce les étranglements de RANVIER.

B. — ROLE DES RACINES RACHIDIENNES POSTÉRIEURES ET DU GANGLION SPINAL.

Nos connaissances à ce sujet procèdent avant tout d'expériences de sections radiculaires chez l'animal et de radicotomies chez l'homme. Les recherches de SHERRINGTON chez le singe, les observations anatomo-cliniques de LAEHR, de HEAD, de DÉJERINE et les plus récentes interventions chirurgicales de FOERSTER ont établi de façon indiscutable et indiscutée que chaque racine postérieure reçoit les fibres afférentes d'un territoire périphérique déterminé et d'un territoire profond encore mal connu dans ses limites. On sait que le territoire superficiel correspond à des bandes cutanées dont la répartition varie suivant les auteurs et la région considérée : elles sont parallèles au grand axe des membres, sur le tronc elles sont en ceinture.

Mais la section d'une seule racine postérieure ne suffit pas à entraîner une anesthésie, car chaque dermatome reçoit ses fibres sensibles de la racine correspondante et des deux

racines sus et sous-jacentes. Il faut donc couper au moins trois racines superposées pour obtenir l'anesthésie d'un seul territoire radiculaire. Le déficit est d'ailleurs inégal pour les différents modes de la sensibilité superficielle : l'anesthésie tactile est moins étendue que la thermoanalgésie, ce que SHERRINGTON exprimerait en disant que le dermatôme tactile est plus étendu que le dermatôme douloureux. Il ne serait même pas rare, selon FOERSTER, de voir l'aire de l'anesthésie thermique déborder légèrement celle de l'analgésie comme si les fibres de la sensibilité aux températures se mêlaient moins que les autres d'un dermatôme à l'autre. BALLANCE aurait constaté à la suite de la section de la huitième racine cervicale postérieure une thermoanalgésie isolée. Mais cela paraît une curiosité rare.

On ne peut dire si dans la racine postérieure les fibres se disposent suivant les qualités des influx qu'elles transportent, car les lésions radiculaires entraînent toujours des altérations sensitives globales, en dehors du cas très particulier où elles portent seulement sur une ou deux racines et où l'on observe quelquefois une anesthésie thermique isolée (FOERSTER). De même, la section partielle de plusieurs racines voisines ne produit pas d'anesthésie dissociée, mais une hyposthésie d'ensemble.

Néanmoins, les différentes fonctions sensitives gardent ici des propriétés physiologiques distinctes : THÖLE, à la suite de rachianesthésie, voyait disparaître d'abord le sens thermique, et secondairement celui de pression ; le retour à l'état normal se faisait dans l'ordre inverse. BAGLIONI et PILOTTI donnaient le schéma suivant d'abolition successive des sensibilités : douleur, froid, chaud et pression, les sensibilités supprimées les dernières étant les premières à réparaître quand s'élimine l'anesthésique. Ces constatations n'ont d'ailleurs qu'une valeur toute relative à l'heure actuelle où l'on discute encore le mécanisme de l'anesthésie rachidienne, sa nature radiculaire ou médullaire.

Les sensations suivent toutes la voie des racines postérieures. On aurait bien envisagé cependant la conduction des

influx douloureux par les racines antérieures sur la foi des douleurs violentes déclanchées par l'électrisation de leur bout central. Mais ce fait ne prouve en réalité rien d'autre que la transmission indifférente bien connue des excitations dans les cylindraxes. Plus probante serait l'observation de FOERSTER, d'un malade affligé de douleurs atroces et que des radicotomies postérieures n'avaient pas réussi à calmer : une amélioration considérable fut obtenue par la section des racines antérieures homologues.

Certains auteurs vont même plus loin et LEHMANN prétend que, normalement, les sensibilités de pression et de pression douloureuse suivent la voie de la racine antérieure alors que les autres sensibilités superficielles, ainsi que celle de mouvement, empruntent les racines postérieures. Cette opinion est manifestement exagérée : on n'observe jamais de trouble sensitif déficitaire par la section des racines antérieures. FOERSTER se borne à les considérer comme des voies de suppléance très accessoires pour la sensibilité douloureuse profonde.

Quant au rôle exact du ganglion, c'est encore une énigme. Centre trophique et fonctionnel des fibres radiculaires sensibles, il est aussi pour beaucoup d'entre elles une étape terminale, un relai. Cela est si vrai que les inflammations qui portent sur le ganglion rachidien comme le zona donnent naissance à des types très spéciaux de douleurs : algies continues, diffuses, brûlantes, contusives, tenaces ; elles évoluent suivant des exacerbations lentement progressives et dégressives, s'accompagnent ou non de troubles vaso-moteurs et restent rebelles à tout traitement. Ces douleurs qui se rapprochent étrangement des douleurs bulbo-thalamiques appartiennent, suivant Mme NICOLESCO, au groupe des « douleurs de relai, des douleurs « centrales » dont la thèse de AJURIA-GUERRA et le récent rapport de GARCIN ont donné de minutieuses descriptions. Ces algies évoluent sur un fond d'anesthésie ou d'hyperalgésie cutanées.

C. — RÔLE DU SYSTÈME SYMPATHIQUE.

C'est au niveau du ganglion rachidien que s'établissent entre les fibres sensibles afférentes et le système sympathique les relations anatomiques les plus nettes, par l'intermédiaire des rami communicants. On admet aussi la collaboration des deux sortes de fibres dans les récepteurs périphériques sans que cela soit d'ailleurs démontré. De là à faire intervenir le système sympathique dans le jeu de la sensibilité générale, il n'y a qu'un pas.

Ce rôle peut être compris de deux façons : directement, le sympathique peut intervenir dans la conduction des influx, ou indirectement retentir sur elle en la modifiant.

1° *Rôle conducteur.* — Malgré l'opinion initiale de LANGLEY et de GASKELL, il semble bien, à l'heure actuelle, que le système sympathique ne soit pas exclusivement moteur : les anciennes expériences de FRANÇOIS-FRANCK, les multiples observations de LERICHE et de ses élèves, celles de FOERSTER, nous donnent des exemples de douleurs provoquées par l'excitation directe de certaines parties de ce système.

Il est d'autre part, des faits cliniques de valeur peut-être plus démonstrative encore : on connaît de longue date la persistance de certaines formes de sensibilité après section complète des fibres cérébrospinales : même après section totale de la racine sensitive du trijumeau, on trouve encore intacte au niveau de la moitié correspondante de la face la sensibilité à la pression profonde et à la pression douloureuse (DAVIS, CUSHING, FRAZIER, etc.). Pour les supprimer, il aurait été nécessaire de couper le nerf facial. Dans un cas où cette double section aurait été pratiquée, TINEL aurait même vu une algie faciale récidivante ne céder qu'à l'extirpation du premier ganglion sympathique cervical. On est bien obligé de voir dans ces persistances sensibles l'intervention des rameaux sympathiques.

FOERSTER, ALTENBURGER et KREBS, après avoir analysé de très près les sensibilités d'un certain nombre de malades

atteints de lésions médullaires et radiculaires se jugent en droit d'affirmer l'existence d'une conduction paramédullaire des incitations douloureuses par les fibres sympathiques. Des stimulations périphériques portant beaucoup plus bas que les lésions centrales ou radiculaires peuvent arriver à déclancher des douleurs : et pour cela les influx ne peuvent qu'emprunter la voie sympathique de la chaîne paravertébrale ou des plexus périartériels, et des rami communicants situés au-dessus des lésions.

Cette conduction sympathique est vraisemblable pour la sensibilité viscérale consciente, qui se résume presque complètement dans la douleur et dont la seule voie anatomique est constituée par les pédicules sympathiques. Encore de multiples blocages de rami restent-ils quelquefois sans effet appréciable sur elle.

Mais en ce qui concerne la sensibilité des membres et des téguments, l'expérimentation et l'histologie entre les mains de BUCHS, LOATES, de WOOLLARD et PHILIP, de DAVIS et POLLOCK s'opposent aux idées de FOERSTER et de ses collaborateurs. Il est possible, d'après ces auteurs, que les fibres sensitives douloureuses suivent un certain temps les parois vasculaires, mais très vite elles se jettent dans le tronc d'un nerf périphérique voisin. En réalisant des blocages novocaïniques du nerf cubital, STURUP et CARMICHAEL montrent que pratiquement les influx algogènes venus de la main n'arrivent jamais aux centres par la voie unique du sympathique périartériel-ganglionnaire et des rami ; ils empruntent plus ou moins vite les troncs des nerfs rachidiens périphériques.

Il est difficile, à l'heure actuelle, de conclure mieux que par la prudente réserve d'ANDRÉ-THOMAS : en soulignant le paradoxe de la simplicité anatomique apparente du système sympathique avec ses fibres, ses cordons, et de la complexité que révèle leur exploration physiologique ; elle ne nous permet pas de discriminer la part de sensibilité à accorder aux fibres cérébrospinales et sympathiques souvent mêlées. Rien ne prouve d'ailleurs que cette sensibilité viscérale dont nous faisons le partage de ce système sympathique ne ressortisse

pas à ces fibres sans myéline que RANSON rattache au système cérébrospinal.

On peut aussi se demander où s'arrête actuellement la définition anatomique du système autonome, depuis que les travaux de KISS ont permis d'isoler dans les ganglions sympathiques et rachidiens de petites cellules sensibles avec très mince gaine de myéline autour de leur cylindraxe et que l'on doit rattacher aux viscères (cellules viscéro-sensitives). De toute manière, il ne semble pas que cette catégorie de formations nerveuses puisse servir à conduction d'une autre sensibilité que la douleur.

2° *Rôle modificateur du sympathique.* — Il se montre avant tout dans le retentissement sur la sensibilité somatique des perturbations sympathiques, dont l'histoire s'ouvre avec CLAUDE BERNARD. « Quand, écrit-il, on extirpe le ganglion cervical chez un chat ou chez un lapin, la sensibilité se trouve augmentée dans tout le côté correspondant de la face ». Pour rendre le phénomène plus évident, il faisait agir sur l'animal des doses croissantes de curare qui supprime la sensibilité. « Ainsi, dit-il encore, quand on empoisonne un animal par des doses de curare très diluées, toutes les parties du corps où le sympathique n'a pas été coupé deviennent insensibles bien avant le côté de la face où le ganglion cervical a été enlevé ».

TOURNAY a repris sur une plus grande échelle ces expériences chez le chien : il a vu aussi que l'ablation unilatérale de la chaîne sympathique lombaire entraîne dans le membre inférieur du même côté une exaltation assez nette de la sensibilité, et cela, malgré la section de tous les nerfs cérébro-spinaux de ces territoires.

DUSSER DE BARRENNE a observé le même phénomène et FOERSTER avec ALTENBURGER et KREBS apportent en outre cette précision que dans ces zones la chronaxie sensitive est fortement abaissée, sans modification de la rhéobase. TOURNAY s'est demandé si cette hyperesthésie ne pourrait être expliquée par la vasodilatation paralytique, mais les faits lui per-

mettent d'écarter cette hypothèse, et en dernière analyse, il admet une sorte de contrôle des récepteurs sensitifs cutanés par les fibres sensitives sympathiques, comme si la sensibilité était en quelque sorte « l'accordeur de ses propres instruments ».

A l'inverse, il convient de rapporter les travaux de LERICHE, car sa méthode des infiltrations sympathiques anesthésiques au cours des algies de types divers constitue un véritable moyen d'analyse physiologique de la sensibilité douloureuse. Elle ne permet pas seulement une action sur les algies « sympathiques », mais, suivant LERICHE : « Même dans les syndromes douloureux du type cérébrospinal, même lorsque la douleur naît sur un point quelconque du trajet bien défini d'un tronc nerveux, l'infiltration novocaïnique du ganglion sympathique convenable suspend souvent le phénomène douloureux pour quelques heures, en laissant intacts le toucher et la discrimination du chaud et du froid ».

La « subordination entre le système végétatif et le neurone sensitif périphérique » dont parle MOLLARET, s'exercerait ainsi dans les deux sens....

Enfin, ajoutons que sans constater des variations en plus ou en moins de l'excitabilité sensitive périphérique, ALTENBURGER note que la section de la chaîne sympathique inverse l'action modificatrice de certains agents pharmacodynamiques sur les chronaxies sensitives (comme d'ailleurs la section des rami, et dans une certaine mesure, la section du faisceau antéro-latéral ascendant antérieur). Ainsi, contrairement à leur action normale, l'adrénaline diminue les chronaxies sensitives et les corps du groupe de la choline les allongent.

Voilà donc, au sujet du rôle exact joué par le système sympathique, des faits contradictoires. Sur l'exacte représentation anatomique des sensibilités dans les systèmes périphériques, nous ne sommes pas mieux fixés que DÉJÉRINE qui écrivait : « Si au point de vue anatomique, il faut tenir compte dans les nerfs périphériques de l'existence de trois systèmes de fibres conductrices de la sensibilité, fibres sensi-

tives superficielles, sensibles profondes et sensibles sympathiques, je ne suis pas d'avis que l'on doive attribuer à chacune de ces variétés de fibres une fonction distincte, spécifique dans la transmission des différents modes de la sensibilité. Seules les impressions thermiques et douloureuses suivent de préférence le trajet des nerfs sympathiques ; je ne crois pas que la sensibilité épicrotigue ne passe que par la voie des nerfs cutanés somatiques ».

Il semble pourtant se confirmer, à l'heure actuelle, que les influx sensitifs tactiles empruntent plutôt les volumineuses fibres à myéline des nerfs superficiels. De même, d'ailleurs, les influx musculaires profonds suivraient les grosses fibres à myéline des nerfs profonds afférents. La conduction du sens thermique et sa modalité ne sauraient encore être précisées. Quant au problème de la sensibilité douloureuse, si certains arguments expérimentaux permettent de supposer son cheminement par des fibres sans myéline et au cylindraxe très fin, la pathologie des nerfs périphériques n'autorise pas entièrement semblable conclusion, comme le dit M. DECHAUME, dans son rapport à la Réunion Neurologique annuelle de Paris, en 1937 :

« Pour notre part, les documents anatomo-cliniques que nous avons parcourus en étudiant la douleur dans les maladies des nerfs périphériques, ne nous donnent pas d'argument en faveur de l'hypothèse d'un sens dolorifique ayant ses voies propres, du moins au niveau des récepteurs et des nerfs périphériques ».

CHAPITRE III

Les voies médullaires de la sensibilité

I. — DONNÉES ANATOMIQUES

L'interprétation des données anatomiques est beaucoup plus difficile au niveau de la moelle que dans les nerfs périphériques. Il existe d'abord un enchevêtrement difficile à débrouiller des fibres sensitives qui arrivent à la moelle par les racines postérieures. Les études cytologiques directes sont très laborieuses et c'est tout le mérite de RAMON Y CAJAL de les avoir poussées au degré de précision que l'on connaît.

D'autre part, les constatations anatomiques des phénomènes de dégénération secondaire, expérimentale ou pathologique, sont délicates à interpréter car les fibres des cordons médullaires ne continuent pas toutes directement celles des racines postérieures. L'existence de relais sensitifs dans la moelle est une importante raison de complexité.

C'est néanmoins en confrontant le double enseignement de la cytologie directe et de l'anatomie pathologique que l'on a pu arriver à définir les trajets divers de ces fibres radiculaires afférentes.

1° LE TRAJET DES FIBRES RADICULAIRES ARRIVANT A LA MOELLE

Les sections de racines postérieures montrent que les fibres afférentes se disposent en deux faisceaux lorsqu'elles abordent la moelle : un faisceau externe et antérieur, l'autre interne ou postérieur, décrits déjà par BETCHEREW, KAHLER et LENHOSSEK. Selon RAMON Y CAJAL, RANSON, ces deux contingents de fibres sont nettement différents.

Les fibres du contingent externe assez nombreuses, donnent naissance à des collatérales ténues ; elles sont d'un calibre fin et se développeraient au point de vue embryologique plus tard que les autres. Ces fibres pénètrent toutes dans la zone de Lissauer où elles se bifurquent en deux branches, l'une descendante très courte, l'autre ascendante un peu plus longue : elles plongent toutes deux dans le tiers externe de la substance de Rolando et, de là, disparaissent dans la substance grise de la corne postérieure. Ce sont les fibres radiculaires courtes somatiques. Il faudrait, selon KISS, ajouter à ce groupe de cylindraxes un certain nombre de fibres sans gaine de myéline ou avec gaine très mince que l'on pourrait considérer comme viscéro-sensitives.

Les fibres du contingent interne sont nombreuses, plus épaisses et possèdent une gaine de myéline. Elles donnent naissance à des collatérales volumineuses qui se bifurquent en T dans la zone de Lissauer, en arrière des précédentes, elles se divisent aussi en deux rameaux verticaux, l'un ascendant d'une longueur de 6 à 80 centimètres, l'autre descendant plus court. De ces deux branches partent des collatérales à direction horizontale qui s'enfoncent dans la substance grise sur la hauteur de plusieurs étages médullaires.

Les branches descendantes nous retiendront peu ; elles s'épuisent assez rapidement dans la substance gélatineuse du Rolando et celles qui continuent au-delà leur descente jamais très longue contribueraient à former dans le cordon postérieur un petit faisceau qui se présente à la coupe avec une forme un peu différente selon l'étage considéré : triangle de GOMBAULT et PHILIPPE, faisceau en virgule de SCHULTZE, centre

ovale de FLECHSIG, bandelette périphérique de HOCHÉ. Elles se trouveraient mêlées à des fibres endogènes et dégénèrent par section des racines postérieures (DEJERINE et ZAPPERT, FOERSTER).

Les branches ascendantes beaucoup plus importantes, ont un trajet bien connu des anatomistes. Elles se jettent dans le cordon postérieur dont elles constituent la majeure partie, comme ont pu le montrer les études de dégénérescence ascendante chez l'animal ou chez l'homme. A la suite de radicotomies postérieures, on peut suivre le trajet d'un faisceau de fibres correspondant à une racine donnée dans son ascension à l'intérieur du cordon postérieur ; d'abord situé à la face interne de la corne postérieure, ce faisceau s'en écarte très vite et 5 à 6 centimètres au-dessus de la racine correspondante, il forme dans le cordon de Burdach, un ruban parallèle à l'axe gris, la bandelette externe de Pierret. Au cours de son ascension, ce faisceau se rapproche de plus en plus du septum médian postérieur et se présente alors dans le cordon de Goll sous la forme d'une mince lame triangulaire, allongée d'avant en arrière. Il est possible, comme l'ont indiqué KÄHLER et PICK, d'assigner la situation la plus interne dans le cordon aux fibres qui ont l'origine radiculaire la plus basse à celles donc qui ont effectué le plus long trajet dans la moelle. Au cours de son trajet ascendant, le faisceau radiculaire a diminué progressivement de volume car un certain nombre de ses fibres constitutives s'est terminé dans la substance grise médullaire.

DEJERINE schématise ainsi la disposition, suivant leurs dimensions, des fibres radiculaires postérieures.

Fibres courtes : elles ont un trajet intra-médullaire de 1 à 2 cm. occupent la zone cornu-radiculaire et se perdent très vite dans la corne postérieure.

Les fibres moyennes remontent de 5 à 6 cm. dans le cordon de Burdach et s'épuisent au cours de ce trajet en collatérales pénétrant à la base des cornes postérieures.

Les fibres longues peuvent être suivies jusqu'au bulbe où elles se terminent dans les noyaux de Goll et de Burdach du même côté.

2° LE TRAJET DES FAISCEAUX ASCENDANTS DE LA MOELLE

Ces faisceaux occupent les cordons postérieurs et les cordons antéro-latéraux. Mais il convient d'établir entre ces deux cordons une différence essentielle : alors que la section des racines postérieures donne une dégénérescence ascendante du cordon postérieur, elle ne provoque pas de modification structurale dans les cordons antérieurs et latéraux. En un mot les cordons postérieurs sont constitués de fibres radiculaires dans leur presque totalité ; c'est d'autres fibres que l'on trouve dans les cordons antéro-latéraux et qui ne dépendent pas directement du ganglion spinal, leur centre trophique est situé dans la substance grise de la moelle ; ce sont des fibres « endogènes » et elles constituent le *deuxième neurone de la voie sensitive*. Le groupe compact de ces fibres endogènes est situé à la partie antérieure et latérale de la moelle, il n'est pas homogène : si tous les cylindraxes, en effet, prennent naissance dans la région de la corne postérieure ou de la substance grise centrale, ils le font selon des modalités assez différentes qui permettent de distinguer parmi elles plusieurs groupes.

a) *Certaines fibres viennent de la corne postérieure (ou antérieure) du même côté.* Elles constituent la *partie profonde du faisceau latéral*, au contact de la face externe des cornes antérieures et postérieures. Il s'agit là de voies courtes d'association entre les étages médullaires rapprochés. Elles ne nous retiendront pas davantage.

Dans ce groupe entrent encore les fibres du faisceau *spino-cérébelleux direct* qui occupe la partie toute superficielle de la substance blanche en avant de l'entrée des racines postérieures dans la moelle. Ses cylindraxes proviennent des cellules de la colonne de Clarke ou des groupes cellulaires correspondants ; de là, ils se portent d'abord en avant jusqu'au niveau du canal de l'épendyme, puis s'infléchissent en dehors à angle droit pour venir se loger dans l'aire de Flechsig. Ce trajet s'effectue tout entier dans un plan hori-

zontal. Puis, par une nouvelle inflexion à angle droit, les fibres prennent une direction verticalement ascendante et on peut les suivre jusque dans la partie postérieure du vermis cérébelleux.

b) *D'autres fibres viennent de la corne postérieure du côté opposé, celles du faisceau fondamental ou en croissant de Dejerine, et celles du faisceau de Gowers.*

Les fibres du faisceau fondamental subissent une dégénérescence ascendante après section transversale du cordon antéro-latéral. Cette dégénérescence se présente sur une coupe sous la forme d'une nappe claire coiffant la corne antérieure, affectant la forme d'un croissant dont l'extrémité antérieure affleurerait la ligne médiane dans le sillon antérieur et dont l'extrémité postérieure se confondrait avec les fibres du faisceau pyramidal croisé. Les cylindraxes de ce faisceau en croissant seraient différents selon leur topographie dans le cordon.

Celles qui occupent le segment antérieur, en avant de l'émergence des racines antérieures, auraient un trajet en général assez court. Elles se termineraient assez vite dans les segments médullaires sus-jacents (ou dans la substance réticulée bulbaire pour celles de la région cervicale). Il est donc difficile de suivre sur une grande hauteur la dégénérescence de ce faisceau. Ces fibres naîtraient de cellules situées dans la zone intermédiaire de la corne postérieure du côté opposé.

Celles qui occupent le segment postérieur du faisceau en croissant sont en plus grand nombre. Leur *origine* a été assez discutée. Elle se fait dans les cellules qui occupent la base de la corne postérieure du côté opposé. Cependant SCHLESINGER n'aurait jamais observé qu'une dégénérescence très minime du cordon antéro-latéral à la suite de lésions limitées à la base de la corne postérieure. Et avec PILTZ, BRISSAUD, il pense que la majorité des fibres du cordon latéral proviendraient de cellules situées à la base de la corne antérieure du même côté. Telle n'est pas l'opinion de DEJERINE et de ses élèves. Ce n'est pas celle non plus de FOERSTER et GAGEL ; dans de nombreux cas de cordotomie antéro-latérale ils ont

pu voir des modifications cytologiques rétrogrades à l'intérieur des grandes cellules de la corne postérieure, et là seulement ; toutes les autres cellules, même celles de la substance gélatineuse de Rolando demeuraient sans changement. De plus : « lors d'une section unilatérale du faisceau antéro-latéral ascendant les modifications rétrogrades des grandes cellules de la corne postérieure sont bilatérales, d'ailleurs beaucoup plus importantes du côté opposé à la section. Il ressort de là que la masse principale de la voie corne-postérieur-faisceau-antéro-latéral-ascendant subit la décusation, mais qu'une partie monte sans se croiser dans le cordon latéral du même côté » (FOERSTER).

La destination de ces fibres a été longtemps confondue avec celle du faisceau de Gowers. EDINGER, le premier a montré qu'elle était différente et pouvait être souvent le thalamus. A ces fibres, il donne le nom de *faisceau spino-thalamique*. En réalité, cette terminaison est assez différemment comprise suivant les auteurs (WALLENBERG, SCHAEFFER, MOTT, QUENSEL, LASLETT, HORSLEY et THIÈLE, HENNBERG, MARBURG, STEWART, KOHNSTAMM, BRUN, BROUWER) ; elle se ferait surtout dans la substance réticulée du bulbe, mais aussi dans celle de la protubérance et de la calotte prédonculaire. Pour DEJERINE et LONG une infime minorité arriverait au thalamus. Pourtant, dans un cas de lésion traumatique du renflement lombaire chez l'homme, Van GEHUCHTEN aurait pu suivre la dégénérescence des fibres du cordon antéro-latéral jusque dans le thalamus du même côté et cela sous la forme d'un faisceau beaucoup plus volumineux que ne le disait LONG dans sa thèse. Quoi qu'il en soit de leurs destinations diverses, ces fibres ont dans l'ensemble un trajet assez long à l'intérieur de l'axe médullaire. Il faut signaler pourtant que ANDRÉ-THOMAS, PÉTREN et BRUCE auraient vu un certain nombre de fibres du faisceau en croissant, ou antéro-latéral ascendant se terminer très vite dans la substance grise médullaire.

La disposition de ces fibres est assez nettement visible à la suite des cordotomies antéro-latérales accidentelles ou chirurgicales. Lorsqu'on suit vers le haut leur dégénérescence,

on la voit, de segment en segment, occuper une situation de plus en plus périphérique, comme si les fibres dégénérées étaient refoulées toujours plus en dehors par les fibres normales intactes venues des segments médullaires au-dessus de la section. FOERSTER en conclut que dans l'ensemble du faisceau antéro-latéral elles ont une disposition lamellaire « en demi-cercles concentriques autour de la corne postérieure. » Dans la moelle cervicale supérieure les lamelles les plus superficielles répondraient aux racines sacrées, les plus profondes aux racines dorsales et cervicales — ces dernières presque au contact de la corne antérieure.

Sur le mode d'entrecroisement ou de décussation de ces fibres, l'anatomie seule ne nous apprend rien de très spécialement net. PILTZ, BENENNATI, pensent que ces fibres se croisent au niveau de la commissure postérieure : il existe toujours, en effet, une dégénérescence ascendante du faisceau antéro-latéral dans les « syndromes de la commissure ». La majorité des auteurs considère plutôt que la décussation se fait dans la commissure blanche antérieure. Il s'agit d'ailleurs là d'une question de détail. Plus important, par contre est le problème de cet entrecroisement dans le sens de la hauteur de la moelle. Mais les arguments anatomiques sont insuffisants à le résoudre ; il est nécessaire de leur adjoindre les données de la clinique. Disons cependant que, pour DEJERINE, cet entrecroisement se ferait assez vite pour la substance grise sur la hauteur de deux à quatre segments médullaires. Par contre, la décussation des fibres qui occupent le segment antérieur du faisceau en croissant demanderait un plus grand nombre de segments, et un trajet très long dans la substance grise.

Les fibres du faisceau de Gowers. — Elles occupent, on le sait, la portion toute superficielle du cordon latéral sous forme d'une mince lame étendue en avant du faisceau de Flechsig et presque jusqu'au contact des racines antérieures. Elles paraissent bien venir dans leur totalité des cellules de la base de la corne postérieure opposée. Mais elles participent des mêmes incertitudes et des mêmes problèmes que posent en général les fibres du faisceau du cordon latéral, avec lesquelles d'ailleurs VAN GEHUCHTEN voudrait les confondre. En

réalité, c'est leur destination qui leur donne leur caractère : elles se terminent toutes dans l'écorce cérébelleuse homolatérale du vermis où elles montent d'un seul jet.

3° COMMENT SE RACCORDENT CES DEUX SYSTÈMES DE FIBRES RADICULAIRES ET CORDONALES

Nous venons de voir qu'il y a continuité anatomique parfaite entre les cylindraxes des racines postérieures et ceux du cordon postérieur du même côté : ce sont les mêmes fibres. ODDI et ROSSI sont les seuls à avoir constaté le passage de certaines fibres radiculaires dans le cordon postérieur de l'autre côté. DÉJERINE, SPILLER, MOTTE nient absolument ce fait. Et l'on admet actuellement que les faisceaux de GOLL et de BURDACH sont formés exclusivement de fibres radiculaires longues homolatérales.

Il ne se pose en réalité de problème que pour les connexions unissant les fibres radiculaires courtes et moyennes au deuxième neurone sensitif, celui des cordons antérieurs et latéraux. JACOBSON voyait dans la zone gélatineuse de Rolando le terme de la plupart de ces fibres et il considèrerait cette zone comme le noyau sensitif propre de la corne postérieure. Mais, KOHNSTAMM et FRIEDMANN, 1916, n'ont jamais pu trouver de fibres dégénérées se terminant à ce niveau, à la suite de sections radiculaires et postérieures ; toutes dépassent la substance gélatineuse de Rolando et se continuent au moins jusqu'au noyau apical de la corne postérieure. GAGEL et SHEINMAN ne trouvent pas non plus de modification des terminaisons péri-cellulaires dans la substance gélatineuse. Et si l'on considère les dégénérescences trans-neurales, GAGEL prétend les avoir observées après radicotomie postérieure dans les seules grandes cellules qui avoisinent la substance gélatineuse, jamais dans les petites cellules de GIERKE-WALDEYER qui la constituent. Ce sont précisément ces grandes cellules qui, selon FOERSTER et GAGEL, donneraient naissance au faisceau latéral, ascendant.

Mais les faits sont loin d'être aussi simples en réalité. On sait que certaines fibres radiculaires peuvent envoyer des

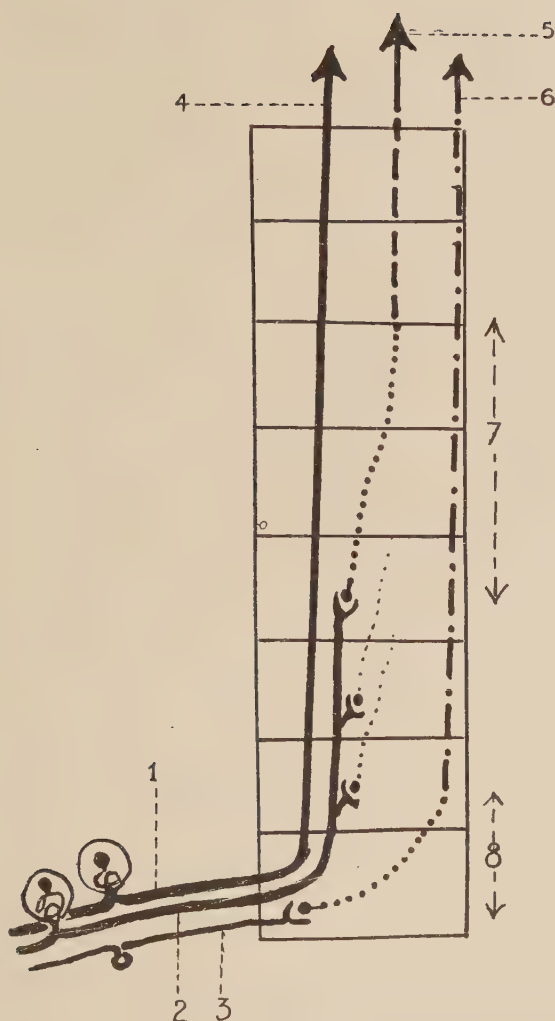


SCHÉMA II.

TRAJETS DANS LA MOELLE DES VOIES AFFÉRENTES DE LA RACINE POSTÉRIEURE

1, fibre radiculaire longue ; 2, fibre radiculaire moyenne ; 3, fibre radiculaire courte ; 4, fibre du cordon postérieur ; 5, fibre du cordon antérieur ; 6, fibre du cordon antéro-latéral ; 7 et 8, trajet dans la substance grise de neurones secondaires afférents.

collatérales autour des cellules pyramidales motrices de la corne antérieure du même côté ; et rien n'interdit de penser que ces prolongements ne se répartissent pas également autour des cellules des groupes périépendymaires qui sont des cellules cordonales au cylindraxe « homomère » ou « hétéromère ». L'enchevêtrement complexe des cylindraxes et de leurs arborisations collatérales multiples, réparties plus ou moins sur toute leur longueur, tout cela est loin de simplifier le problème cytologique.

C'est pour cette raison qu'il nous a semblé préférable et plus clair d'adopter le schéma proposé par DÉJÉRINE : il est dans l'ensemble trois sortes de systèmes de fibres afférentes sensibles :

1° *Le système des fibres radiculaires longues* dont l'ascension se fait par le cordon postérieur du même côté jusqu'aux noyaux bulbaires de GOLL et de BURDACH. Il se termine là comme nous le verrons plus loin et au cours de son trajet ascendant donne très peu de collatérales. Ce sont des cylindraxes de gros calibre entourés d'une épaisse gaine de myéline.

2° *Le système des fibres radiculaires courtes*, trouve dans la corne postérieure un relais immédiat ; le cylindraxe du deuxième neurone qui en résulte croise très vite la ligne médiane sur la hauteur de 1 à 2 segments et vient occuper le faisceau de Gowers et la partie postérieure du faisceau en croissant du côté opposé où se continue le trajet ascendant. Ce système correspondrait aux fibres ténues à mince gaine de myéline de RANSON, celles du contingent radiculaire externe. La brièveté de leur trajet à l'intérieur de la substance grise les empêcherait d'avoir des connexions multiples avec d'autres neurones.

3° *Le système des fibres moyennes* qui monteraient sur une hauteur de 5 à 6 centimètres le long de la face interne de la corne postérieure ; elles pénétreraient ensuite dans la substance grise :

les unes se termineraient autour des cellules de la colonne de Clarke, se continuant alors par le faisceau cérébelleux direct de FLECHSIG ;

les autres donneraient des arborisations autour des cellules disséminées de la corne postérieure (zone intermédiaire entre la corne postérieure proprement dite et la corne latérale). Là s'arrêtent les connaissances anatomiques solides : on suppose que ces cellules disséminées donneraient naissance à des cylindraxes qui, par un long trajet ascendant à l'intérieur de la substance grise, subiraient leur décussation : ils se logeraient dans la partie antérieure du faisceau en croissant. Cette course complexe au contact et à l'intérieur de la substance grise et les collatérales nombreuses probablement émises par ces axones confèreraient aux cellules correspondantes des connexions particulièrement riches et très étendues en hauteur.

Si la conception des deux premiers systèmes est pratiquement admise par tous, celle des fibres moyennes est assez discutable et il n'existe pas d'argument décisif qui la fonde.

On peut aussi considérer dans la moelle deux ordres de voies afférentes :

— *Voies directes* : le cordon postérieur avec les fibres radiculaires longues, c'est une voie primaire ; le faisceau de Flechsig, correspondant aux fibres radiculaires moyennes, voie secondaire.

— *Voies croisées* : elles sont toutes secondaires ou centrales ; cordon antérieur = fibres radiculaires moyennes : cordon latéral et faisceau de Gowers = fibres radiculaires courtes.

II. — DONNÉES PHYSIOLOGIQUES ET PHYSIO-PATHOLOGIQUES

Ces systèmes de fibres médullaires anatomiquement dissociables avec leurs diverses connexions ont-ils une signification physiologique ? Autrement dit chaque faisceau a-t-il une individualité, un rôle conducteur propre ? Dans ce cas quel chemin suivent dans la moelle les différentes sortes d'influx sensitifs amenés par les racines postérieures.

Ce problème est resté longtemps l'objet de discussions sans issue entre les physiologistes ; partiellement résolu avec les progrès et la précision des méthodes anatomo-cliniques, il offre encore bien des inconnues.

Expérimentation chez l'animal.

A. — SECTIONS MÉDULLAIRES

Les travaux modernes n'ont fait que compléter l'interprétation des phénomènes observés par BROWN-SÉQUARD, par SCHIFF et par VULPIAN dans leurs expériences fondamentales. Ces auteurs étaient arrivés à des résultats très différents.

1° BROWN-SÉQUARD, à la suite d'hémisections médullaires faites chez le chien, observe des modifications assez paradoxales : du côté de la lésion tout mouvement volontaire est aboli et la sensibilité est augmentée ; au moindre frôlement de la peau, l'animal relève vivement la patte comme s'il souffrait. Tout au contraire, du côté opposé à la section médullaire, existe une anesthésie complète sans trouble moteur. De ce dernier fait, il conclut à *un entrecroisement complet* dans la moelle de toutes les sensibilités et à leur conduction par le

cordon latéral, hypothèse ainsi formulée : « ... toute petite portion de la zone conductrice dans une moitié latérale de la moelle épinière, contient les éléments conducteurs des impressions sensibles provenant de tous les points du corps du côté opposé, placés au-dessous de cette petite portion de moelle. »

2° A peu près à la même époque SCHIFF publie ses premières expériences dont il poursuit la série pendant de longues années encore ; elles peuvent se résumer comme il suit :

— La section intéressant les cordons postérieurs amène une augmentation de sensibilité douloureuse au-dessous d'elle, et le tact est un peu émoussé.

— Une hémisection latérale, comme d'ailleurs une hémisection antérieure ou postérieure, conservent sans changement la sensibilité douloureuse de l'animal. Mais si l'on prolonge l'hémisection au-delà de la ligne médiane de manière à ne laisser qu'une mince couche de substance grise du côté opposé à celui de la section, on observe alors une abolition complète du sens douloureux du côté sain, et sa conservation relative du côté opéré.

Aussi, pour SCHIFF existerait-il un *entrecroisement partiel* de la sensibilité douloureuse, les zones paramédianes de la substance grise conduisant celle des deux moitiés du corps ; les zones latérales, au contraire, ne transmettraient que les influx douloureux venus de la moitié opposée du corps.

Continuant encore ses recherches, il essaye de préciser le rôle respectif des cordons blancs et de la substance grise par des destructions électives. La destruction totale des cordons blancs, faite en deux temps pour éviter la mort trop rapide de l'animal par *shock*, laisse persister entière la sensibilité à la douleur, qui est souvent même exaltée au-dessous de la section. Par contre de profondes lésions de la substance grise affaiblissent et ralentissent les sensations douloureuses produites dans le train postérieur de l'animal. Mais SCHIFF formule lui-même de sérieuses réserves : l'ablation de la

substance grise est une opération forcément aveugle ; il est difficile en la pratiquant de limiter les dégâts à elle seule, et de respecter l'intégrité des cordons blancs postérieurs et latéraux. SCHIFF conclut néanmoins que « chaque point de substance grise, dans toute sa hauteur, qui unit encore la partie céphalique à la partie caudale de la moelle, donnera, à la suite d'excitations qui frappent le train postérieur, des réactions électives encore nettes, cris, tentatives de fuite.... dans le train antérieur. »

La substance grise est donc pour lui la voie essentielle de la douleur périphérique.

En ce qui concerne le tact, il ajoute que sa conduction se ferait par les cordons postérieurs, car la section d'avant en arrière de la moelle, en laissant intacts ces seuls cordons postérieurs, produirait une complète insensibilité au-dessous d'elle à tous les broiements ou brûlures du train postérieur et cependant le moindre souffle d'air, le moindre effleurement des pattes agite l'animal qui relève la tête, essaye de fuir avec l'aide du train antérieur seul valide.

On voit donc que, contrairement à BROWN-SÉQUARD, SCHIFF ne considère pas en bloc les sensibilités dans leur transmission par la moelle, tact et douleur ont des voies distinctes. L'entrecroisement des sensibilités n'est plus total, il n'est que partiel.

3° C'est à une opinion analogue que se range VULPIAN. Il essaye mais en vain de reproduire les expériences de BROWN-SÉQUARD ; il n'obtient pas de syndrome d'hémisection aussi caractéristique, et même à la suite d'incisions alternées et étagées comme celles de VAN DEEN et de SCHIFF, il ne constate pas la suppression totale de la sensibilité douloureuse. Par la profonde destruction de la substance grise, il n'arrive pas non plus à ce résultat. Avec VULPIAN, il n'est plus question alors d'entrecroisement même partiel de la voie sensitive et les hypothèses de SCHIFF sont par trop restrictives ; pour la sensibilité, il n'est pas de « route indispensable » ; à la suite des sections médullaires, elle se rétablit « par des

voies de traverse » qui tournent la solution de continuité et rattrapent plus loin la voie ordinaire.

Les trois noms de BROWN-SÉQUARD, de VULPIAN, de SCHIFF, dominent et résument l'ensemble du débat : conduction directe ou croisée des sensibilités dans la moelle, transmission par la substance grise ou par les cordons blancs, spécificité ou indifférence des formations anatomiques dans leurs fonctions sensibles.

Si assez vite il était apparu que le sens tactile dépend surtout de l'intégrité des cordons postérieurs, de profondes dissensions séparèrent longtemps les physiologistes en ce qui concerne la sensibilité douloureuse (à la piqûre ou à la brûlure) la seule pratiquement interrogeable avec une certaine précision.

A la suite de SCHIFF, FERRIER et TURNER, MOTT n'observe chez le singe aucun trouble sensitif par la section bilatérale des cordons antéro-latéraux ; OSAWA ne produit pas d'analgésie durable par des hémisections latérales « en zig-zag » dont il contrôle histologiquement la profondeur sur 30 chiens. ROHTMANN, en 1906, réalise encore chez le chien des sections étagées de la moelle : section des deux cordons antéro-latéraux dans la région dorsale moyenne, des deux cordons postérieurs et des cordons antérieurs dans la région cervicale supérieure, les sensations douloureuses sont alors diminuées mais non abolies.

Ces faits sont d'ailleurs d'inégale valeur expérimentale, car tous ne sont peut-être pas notés avec le recul post-opératoire nécessaire. Pour HERZEN, il est en effet essentiel de ne considérer dans ces expériences que le « déficit fonctionnel permanent » des sensibilités, celui qui persiste longtemps après l'intervention. VERAGUTH écrit de même : « La disparition d'une qualité sensitive après la destruction d'un faisceau n'est pas la preuve que ce faisceau est le seul normalement lié à cette fonction ». Le traumatisme opératoire modifie considérablement l'état fonctionnel des fibres autour des lésions anatomiques définitives réalisées par la section. Il faut attendre que le « diaschisis » qui en est la conséquence se soit

dissipé pour « avoir le droit d'attribuer la fonction absente à la partie extirpée du névraxe ».

Dans ces conditions, HERZEN pouvait conclure : Chez le chien, la section des cordons postérieurs supprime les sensibilités tactile et au froid ; la sensibilité douloureuse survit aux diverses incisions partielles pratiquées dans la continuité de la moelle et emprunte la voie de la substance grise exclusivement ; la sensibilité à la chaleur suit sans doute le même chemin. En 1914, KARPLUS et KREIDL se voient obligés de convenir que la douleur, chez le chat, se transmet plutôt par la colonne grise.

A l'opposé de ces résultats s'inscrivent ceux de BETCHERFW et HOLZINGER qui sur des chiens réalisent des sections électives du cordon latéral : si le faisceau de Gowers est le seul détruit, il n'y a pas de trouble sensitif ; si tout le cordon latéral est coupé, ils constatent un certain degré d'analgésie, d'ailleurs comme à la suite d'une section postérieure de la moelle débordant en avant des faisceaux pyramidaux. Il semble de même à WOLD FIELD, à KUSMIN, que la substance grise est incapable à elle seule de transmettre intégralement vers le haut les influx sensitifs (ceux de la douleur en particulier).

L'intervention des cordons blancs est nécessaire, d'après de GOYON et surtout BERTHOLLET qui dans sa thèse rapporte des expériences de sections médullaires avec la vérification histologique des dégénérescences secondaires ; il coupe en particulier les trois quarts de la moelle dans sa largeur, il note alors « une conservation de la sensibilité dolorifique et calorifique bilatérale malgré l'absence de substance grise sur une surface de section transversale ». Le rôle de cette substance grise n'est donc pas essentiel, il n'est que de relier au cordon latéral les influx arrivant à la moelle par les racines postérieures. « Elle jouerait le rôle d'un pont reliant les deux rives d'un fleuve ».

La voie thermoanalgésique médullaire est donc avant tout le cordon latéral. Influencé par les données cliniques contemporaines, il situe cette voie dans le faisceau de Gowers.

D'autre part, des sections partielles lui permettent de suggérer que normalement cette voie est entièrement croisée.

Rien donc de définitif sur la conduction des sensations dolorifiques (et accessoirement thermiques) : les uns disaient blanc, les autres gris, et démontraient avec autant de bonne foi que la conduction était croisée ou qu'elle était directe.

Ces contradictions s'expliquent avec les expériences que YUSBACHIAN a poursuivies sur les directives de Clovis VINCENT en 1911 : elles établissent que la substance grise est insuffisante à elle seule à conduire intégralement la sensibilité douloureuse. D'autre part, après hémisection médullaire, la présence ou l'absence du syndrome de Brown-Séquard et de sa thermoanalgésie croisée est avant tout subordonnée à l'espèce animale : on le produit à tout coup chez le lapin dont la voie sensitive est entièrement croisée ; il manque toujours chez le chien et chez les carnivores qui possèdent des voies sensibles à la fois croisées et directes.

Il serait stérile de discuter sur des bases aussi mouvantes. Il serait en outre imprudent de considérer comme valables pour l'homme des hypothèses suggérées par l'expérimentation sur l'animal.

B. — EXCITATION DES CORDONS MÉDULLAIRES.

Les résultats sont des plus imprécis. Claude BERNARD porte des incitations électriques sur les cordons postérieurs de la moelle du chien qui manifeste alors les signes des plus vives douleurs, hurle, s'agite. D'autres auteurs, à sa suite, constatent le même fait pour l'ensemble des cordons blancs ; rien de bien significatif en somme.

Par contre récemment, en s'aidant d'incitations plus douces, BRUNSCHWEILER a pu donner une analyse plus fine des phénomènes observés : « Si je touchais avec une épingle le cordon latéral sur la surface de section du bout céphalique de la moelle, l'animal s'excitait immédiatement et se secouait violemment. Mais on ne remarquait aucun déplacement de la

tête, pas même une excursion du regard. Ce n'était donc pas une réaction d'orientation. Par contre, quand l'épingle touchait le cordon postérieur, toujours sur la surface de section du bout céphalique de la moelle, l'animal jetait la tête d'un mouvement violent vers le côté gauche, si je piquais le côté gauche, vers le côté droit si je piquais le cordon postérieur droit. La réaction paraissait témoigner d'une vive douleur, mais il n'y avait pas de généralisation de la réaction ».

Tout en se gardant, comme BRUNSCHWEILER, de toute conclusion hâtive sur les fonctions différentes de ces deux sortes de voies afférentes, on ne saurait s'empêcher de rapprocher les réactions observées à la suite de l'irritation du cordon postérieur, des troubles de l'équilibre et du tonus musculaire produits par la section des faisceaux à destination cérébelleuse (f. de Flechsig...) ; troubles qui ont permis à BING chez le chien, à FERRIER et TURNER, à MOTT chez le singe, à ROTHMANN, à ANDRÉ-THOMAS et DURUPT de leur attribuer la conduction directe des « sensibilités profondes inconscientes ».

Quoi qu'il en soit, les données de l'expérimentation animale n'apportent pas d'argument décisif au problème des voies médullaires sensitives : des raisons de structure en sont d'abord la cause, mais bien plus encore l'imperfection des moyens que nous possédons pour explorer la sensibilité animale. Nous savons observer chez lui certaines réactions douloureuses, mais tout ce qui n'a pas de retentissement affectif échappe plus ou moins complètement à notre connaissance. Tout ce qui implique une certaine discrimination, en un mot toute perception fine est inaccessible à notre investigation. Cette carence grève lourdement la valeur des hypothèses concernant la sensibilité et sa conduction chez l'animal, elle diminue beaucoup en tout cas leur intérêt.

Peut-être des conclusions plus précises nous seront-elles permises quand nous saurons mieux caractériser les influx sensitifs par des éléments objectifs. Pour le moment, on ne saurait de l'expérimentation animale, retenir autre chose que les possibilités très grandes de récupération de la sensibilité

douloureuse, et l'importance dans ces phénomènes de la substance grise.

Physiopathologie humaine.

Plus vite que l'expérimentation chez l'animal l'étude attentive chez l'homme des sensibilités et de leurs altérations devait permettre aux neurologistes des conceptions solides relatives à la conduction sensitive médullaire.

Alors que DASTRE, en 1890, avouait :

« En physiologie, nous ne savons pas encore où passent les diverses sensibilités, le problème n'est pas résolu ». DÉJÉRINE pouvait déjà répondre : « Eh bien, en clinique, il l'est absolument, ainsi que l'ont établi KAHLER et SCHULTZE : le tact est absolument indépendant du sens thermique dans son ensemble, et ce dernier est lié au contraire au sens de la douleur ». Pourtant la solution était loin d'être définitivement précisée, car dans sa thèse en 1898, LONG, élève de DÉJÉRINE, arrivait au terme d'une étude anatomique et physiopathologique très approfondie aux conclusions suivantes : « Qu'il n'y a pas lieu d'admettre que les sensations douloureuses tactiles et thermiques soient autant de fonctions distinctes et que leur conduction médullaire ne se fait pas par des systèmes de neurones spécialement affectés à chacune de ces fonctions. Il n'y a pas lieu d'admettre que la conduction de la sensibilité est croisée dans la moelle ». On ne saurait voir dans les fibres sensitives qu'une spécificité purement fonctionnelle sans répondant topographique : directes ou croisées, elles « ne représentent que des voies commissurales d'association plus ou moins longues ».

Par la suite cependant, toute la série des travaux de DÉJÉRINE et de ses élèves, ceux de VAN GEHUCHTEN, SCHLESINGER, KOHNSTAMM, MINOR, PETREN, HEAD, etc... devaient modifier profondément cette conception. Nous exposerons ces données anatomo-cliniques, et nous verrons ensuite ce

qu'il est possible d'en retenir à la lumière des faits de neuro-chirurgie, des cordotomies en particulier.

A. — FAITS PATHOLOGIQUES

L'interprétation des troubles objectifs des sensibilités à l'aide des altérations anatomiques observées, a permis une riche moisson de faits et d'hypothèses fécondes. Les conclusions se sont d'ailleurs montrées différentes selon qu'on s'adressait à des destructions limitées ou étendues de la substance médullaire.

1° DESTRUCTIONS LOCALISÉES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

a) *Altérations des cordons postérieurs.*

On savait depuis TÜRCK que l'ataxie locomotrice s'accompagne de dégénération plus ou moins complète des faisceaux de Goll et de Burdach. Mais c'est à DÉJÉRINE (1913) que l'on doit l'autonomie d'un syndrome neurologique qui traduit la destruction des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs : il se caractérise par l'abolition, dans les zones sous-jacentes de la moitié correspondante du corps, des sensibilités profondes conscientes et de leurs différentes expressions (sensibilité musculaire et articulaire, sens kynesthésique) sensibilité vibratoire (pallesthésie) avec, de plus, astéréognosie et perte du sens de localisation.

Il ne semble pas que l'on doive actuellement retenir l'observation de CHARCOT et GOMBAULT, la seule dans laquelle, à la suite de lésions bilatérales des cordons postérieurs, il ait été observé une thermoalgésie. De même, HERZEN rapporte le cas d'une pachyméningite hypertrophique, avec dégénération isolée des cordons postérieurs et des faisceaux cérébelleux directs, qui avait donné une anesthésie complète pour le tact et le froid tout en respectant la sensibilité à la douleur et au chaud. Van GEUCHTEN déclare n'avoir jamais constaté fait analogue et nous ne l'avons vu signalé par aucun autre auteur.

La destruction des cordons postérieurs se traduit seulement par une anesthésie profonde : le sens thermique et celui de la douleur sont respectés complètement. Dans les maladies comme le tabès, il n'y a d'anesthésie tactile que si en même temps existent d'importantes lésions des racines postérieures. Pourtant, d'après FOERSTER, on trouve quelques modifications de ces sensibilités si l'on ne se contente pas des seules méthodes cliniques courantes d'examen. A la suite de sections opératoires des cordons postérieurs, du cordon de Goll, il observe au-dessous et du même côté (membre inférieur et zones basses du tronc) une diminution très nette du nombre des points de tact et de pression, l'élévation de leur seuil d'excitabilité, l'allongement de leur chronaxie. Par des excitations répétées leur seuil augmente progressivement comme à la suite d'une fatigue plus rapide que normalement. Il en est de même pour la douleur cutanée, mais ici, de plus, quand les cordons sont complètement sectionnés, le malade ne sait plus reconnaître la nature de la douleur provoquée : celle d'une piqûre, d'un poil arraché ou d'un courant faradique paraissent identiques.

Quoiqu'il en soit, le rôle des cordons postérieurs est avant tout de conduire les sensations profondes. On est souvent étonné de trouver chez les tabétiques une dégénérescence presque complète de leurs fibres sans ataxie très accentuée ni suppression totale du sens kinesthésique. On peut facilement expliquer cette anomalie apparente en soulignant l'imperfection de nos moyens cliniques d'exploration de cette sensibilité : les déplacements des doigts ou des orteils restent seuls, en effet, étroitement cantonnés à un champ articulaire et musculaire limité ; par contre, les changements de position des grandes articulations entraînent des modifications musculo-articulaires à distance qui dépassent facilement le cadre de l'anesthésie profonde.

Si l'on s'adresse à la sensibilité vibratoire osseuse, on se heurte aux mêmes difficultés : par les os, organes rigides, la vibration mécanique diffuse beaucoup plus loin qu'on ne saurait le prévoir ; de plus, malgré certaines précautions

pour éviter cette cause d'erreur (sujet couché sur un plan mou et membres fléchis), il faudrait tenir compte avec SEIFFER et RYDEL d'une certaine conduction du sens vibratoire par le cordon antéro-latéral croisé.

On a donc cherché un moyen plus précis d'explorer le fonctionnement des cordons postérieurs, en particulier par l'analyse des perceptions complexes faisant entrer en ligne de compte le sens kinesthésique. Le sens stéréognostique ne saurait pratiquement être utilisé que pour les membres supérieurs ; le sens de la localisation des contacts (le Raumsinn des auteurs allemands) n'est guère plus fidèle que les précédents : la plupart des tabétiques, en dépit d'une ataxie fort accentuée sans anesthésie tactile, localisent en général bien les incitations cutanées, et il en est de même dans certains syndromes de BROWN-SÉQUARD malgré la perte du sens des attitudes. Si avec THOYER, on voit dans cette faculté de localisation le double jeu du tact (signe local) et du sens des attitudes (sens de l'espace de Head), on conçoit que l'on ne saurait en faire l'un des témoins fidèles de l'état fonctionnel des cordons postérieurs. L'épreuve du compas de Weber participe d'un mécanisme semblable et justifie donc les mêmes critiques : elle met en jeu cordons antérieur et postérieur.

Non seulement les cordons postérieurs nous permettraient de localiser les excitations et de distinguer deux stimuli appliqués en même temps sur la peau, mais encore ils nous donneraient les moyens de reconnaître le sens des incitations pratiquées. C'est ainsi que la destruction cordonnale postérieure entraîne l'impossibilité pour le sujet d'apprécier la direction des traits dessinés à la surface des téguments, il ne peut dire s'ils sont parallèles ou perpendiculaires à l'axe du membre, dirigés vers son extrémité ou vers sa racine ; il devient aussi incapable de reconnaître les figures ou les chiffres tracés sur la peau au-dessous de la section. Selon FOERSTER, cette « discrimination spatiale successive » aurait besoin pour s'exercer correctement de l'intégrité anatomique et fonctionnelle des cordons postérieurs.

Le rôle des cordons postérieurs ne se montre donc pas

aussi simple que l'on aurait pu le croire de prime abord : à la conduction directe des sensibilités profondes kinesthésiques et vibratoires, il joint celle des éléments qui donnent au tact sa finesse : que ces éléments se ramènent ou non en dernière analyse aux deux premières sensibilités, il n'en demeure pas moins que se justifient assez bien, en apparence, les hypothèses de BYRNE et de BROUWER : ils attribuent la transmission de la sensibilité épicrotisque aux cordons postérieurs : ils n'en sont vraisemblablement pas les seuls agents, mais les principaux, comme l'avait dit HEAD.

Enfin, nous devons noter que, à la suite de lésions compressives ou traumatiques brusques des faisceaux de Goll et de Burdach, les observations de BYRNE, de KOELISHEN et SZERZINSKI, de THOMPSON signalent une hyperesthésie sous-jacente aux altérations médullaires. Nous aurons à nous expliquer plus tard sur ce phénomène.

b) *Altérations des cordons antéro-latéraux.*

La section accidentelle d'un cordon antéro-latéral donne au-dessous d'elle et de l'autre côté du corps une *thermoanalgésie* (blessure par coup de couteau ou par balle). Il en est de même au cours des lésions médullaires localisées, où l'on trouve une dégénérescence de ce cordon (EDINGER, KOCHER, BRISSAUD, LLOYD, GRASSET). Quelles sont donc les fibres responsables ?

Van GEHUCHTEN accuse les seules fibres du faisceau de Gowers ; BRISSAUD, LLOYD, GRASSET, KOHNSTAMM, MAI, PILTZ et PETREN partagent cette opinion : le faisceau de Gowers conduit les influx douloureux et thermiques venus de l'autre côté du corps.

Pourtant DÉJÉRINE a montré qu'une dégénérescence isolée de ce faisceau ne donne pas de trouble sensitif si elle ne porte en même temps sur les fibres profondes du cordon latéral qui lui sont immédiatement sous-jacentes.

A l'heure actuelle, on attribue la conduction des sensibilités doloirifiques et thermiques au *faisceau spino-thalamique* de Edinger, ou à la *partie postérieure du faisceau en*

croissant de Déjerine ; le faisceau de Gowers est considéré comme le véhicule de sensibilités profondes inconscientes à destination du cervelet.

De toute manière, le tact n'est pas modifié dans les lésions du cordon antéro-latéral et il est à peine émoussé dans celles du cordon antérieur.

Nous nous bornerons à signaler ces simples faits, car nous nous proposons de revenir plus longuement sur les effets précis des altérations des cordons antéro-latéraux, lorsque nous étudierons les résultats de la cordotomie chirurgicale : il est en effet bien préférable d'analyser les troubles sensitifs dans les conditions expérimentales que réalise cette opération.

c) Altérations limitées à la substance grise.

Un certain nombre de lésions semblent atteindre avec une électivité particulière la substance grise, celle surtout des cornes postérieures et de la région centrale, celles, par exemple, de la syringomyélie, du moins à son début (SCHLESINGER, EDINGER, LAEHR), et des hématomyélias circonscrites (MINOR). On observe alors des troubles sensitifs dont l'analyse permet, dans une certaine mesure, de préciser la distribution des fibres sensibles aux cornes postérieures, sous le double rapport de leur *topographie* et de leurs *qualités*.

Tout d'abord, l'anesthésie dans ces cas de lésions limitées à la corne postérieure occupe un territoire déterminé : le territoire cutané des racines postérieures qui viennent se terminer dans les segments médullaires détruits. Le cas de DÉJERINE est à ce sujet très démonstratif. Son malade présentait une anesthésie dissociée à topographie radiculaire unilatérale, étendue de C8 à D8 ; l'autopsie permit de constater l'existence d'une longue cavité en fuseau qui avait détruit la corne postérieure du même côté que l'anesthésie, depuis le 7^e segment cervical, jusqu'au 8^e segment dorsal.

LAEHR, puis surtout DÉJERINE, enfin DE BOER ont ainsi pu montrer que lors de leur répartition dans la moelle les fibres sensibles gardent le même mode de groupement que dans les racines postérieures. En ce qui concerne du moins les

fibres radiculaires courtes, à chaque racine correspond un segment de moelle déterminé. La topographie des troubles sensitifs par lésion médullaire (de la substance grise de la corne postérieure) est absolument superposable à la topographie de l'anesthésie par section des racines postérieures correspondantes. Comme le dit DE BOER, les termes de *myélomère* et de *rhizomère* sont pratiquement identiques.

Si l'on s'adresse maintenant non plus aux troubles objectifs de la sensibilité mais à ses perturbations subjectives, il est possible de préciser davantage. On sait que les lésions de la corne postérieure donnent naissance à des douleurs spontanées qui ont leur siège dans les territoires cutanés correspondants. En les analysant de très près au cours de la syringomyélie, BROUWER arrive à la conclusion suivante : les cellules sensibles dans la corne postérieure ont une répartition bien définie : celles de la zone *antéro-médiane* correspondent à la terminaison des fibres radiculaires venues des régions distales du territoire cutané de la racine (dermatome); les cellules de la portion *postéro-latérale* de la corne postérieure, celles de son sommet, reçoivent par contre les fibres venues de la partie proximale du même dermatome. A l'irritation de chacun de ces groupes cellulaires répondraient des douleurs de localisation différente. La destruction isolée de chacun de ses noyaux donnerait de même des troubles sensitifs occupant la zone proximale ou la zone distale du dermatome. Dans chaque segment médullaire, il y aurait donc un véritable groupement systématique des fibres sensibles et de leurs cellules correspondantes.

Les altérations limitées à la substance grise ont permis en outre de reconnaître dans une certaine mesure le trajet suivi par les différentes sensibilités. Ces lésions entraînent seulement une anesthésie thermique et dolorifique, et du même côté qu'elles, si elles se limitent à la pointe de la corne postérieure. Atteignent-elles aussi la région périépendymaire, la thermo-analgésie est alors bilatérale et symétrique. Enfin, selon PILTZ, une destruction intéressant la base de la corne antérieure donnerait une thermo-analgésie croisée unilaté-

rale. Le schéma proposé par cet auteur illustre bien les données anatomiques de EDINGER selon lesquelles les fibres du faisceau spino-thalamique issues des cellules de la corne postérieure du côté opposé croisent la ligne médiane au niveau de la commissure antérieure avant d'atteindre le cordon antéro-latéral.

Ainsi, que la lésion porte sur ces fibres dès leur naissance, au moment où elles s'articulent avec les fibres radiculaires, ou qu'elles les détruisent dans la commissure grise antérieure au moment où elles croisent celles venues de l'autre corne postérieure, on n'observe jamais qu'une anesthésie dissociée portant sur les sensibilités thermiques et douloureuses et sur elles seules. Ces fibres sont donc le chemin habituel des sensations de douleur et de température. Comme l'étude anatomique a pu nous le montrer, elles correspondent au groupe des fibres radiculaires courtes.

La sensibilité tactile, comme dans les destructions de l'un ou de l'autre cordon, n'est pas émoussée par les lésions strictement limitées à la substance grise ; selon VERCELLI cependant, si elles sont assez allongées dans le sens de l'axe médullaire, on peut voir une hypoesthésie ou une anesthésie tactile s'ajouter à la thermoanalgsie.

2° DESTRUCTIONS ÉTENDUES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

D'une manière générale, pour que soit modifié le tact, il faut que la moelle ait subi une destruction étendue de ses différents éléments : *substance blanche et substance grise*. Diverses peuvent être les causes : traumatismes, sections médullaires, compressions médullaires graves, inflammations aiguës ou chroniques quand elles se présentent en foyers. Selon leur extension se constituent des tableaux de section médullaire complète ou partielle qui se traduisent cliniquement entre autres symptômes par des modifications plus ou moins importantes des sensibilités.

L'anesthésie est totale et porte sur tous les modes quand la moelle est interrompue complètement ; quand, au contraire il reste quelques zones intactes, l'anesthésie affecte telle ou telle modalité selon l'extension en largeur des lésions médullaires. Ainsi se réalisent les divers types de syndromes de Brown-Séquard que DÉJÉRINE décrit dans sa « Séméiologie des affections du système nerveux ».

Si le foyer myélitique ne dépasse pas la ligne médiane et occupe seulement la moitié de la surface de section de la moelle, on observe le classique syndrome de Brown-Séquard : troubles de la sensibilité profonde et signes pyramidaux du même côté que la lésion par atteinte du cordon postérieur et du faisceau pyramidal croisé : du côté opposé, thermoalgésie dont la limite supérieure s'arrête à 3, à 4 segments médullaires au-dessous de la lésion. *Si cette lésion n'atteint pas exactement la ligne médiane*, le niveau supérieur de l'anesthésie reste plus bas encore, de 7 à 12 segments au-dessous. *Si la lésion dépasse enfin la ligne médiane* et détruit de l'autre côté une partie importante de la substance grise, l'anesthésie remonte au contraire, tend à se rapprocher du niveau de la lésion dont elle reste cependant toujours séparée par la hauteur de 2 à 3 dermatomes.

C'est ce que PETREN, PILTZ et KOHNSTAMM traduisent en disant que *les fibres thermiques et douloureuses d'un segment médullaire donné atteignent le cordon latéral croisé par un trajet obliquement ascendant qui se poursuit à l'intérieur de la substance grise sur une hauteur de 3 à 5 segments*. Cette opinion s'inscrit en faux contre celle de DÉJÉRINE qui admet une décussation presque immédiate de ces fibres.

Plus importante doit être encore l'altération médullaire pour que soit aboli le tact : mais il n'est à ce sujet aucune preuve anatomique formelle. On suppose seulement que l'anesthésie tactile relève d'une hémisection médullaire compliquée de lésions partielles des cordons de l'autre côté. Deux hypothèses essayent d'apporter une explication : celle de PETREN et celle de DÉJÉRINE.

1) *Hypothèse de PETREN* : double conduction du tact.

Reprenant les idées de EDINGER et de JOLLY, PETREN a minutieusement analysé de nombreuses observations de syndromes de Brown-Séquard et a pu constater qu'il existait en général une anesthésie tactile croisée, en plus de la thermo-analgésie, lorsque les signes pyramidaux intéressaient les deux membres inférieurs, lorsque, en somme, la lésion était bilatérale. Et de conclure que *la sensibilité tactile est transmise par deux voies, l'une directe dans le cordon postérieur, l'autre croisée dans le cordon antéro-latéral*. Entre les deux il y aurait une étroite collaboration fonctionnelle, à tel point que la destruction de l'une serait immédiatement compensée par le jeu de l'autre sans qu'il y ait ainsi de déficit tactile.

Dans un travail critique, THOYER adopte aussi cette hypothèse : il admet que la voie croisée se trouve plutôt dans le faisceau spino-thalamique du cordon latéral. Si comme le voulait ROTHMANN et aussi DÉJERINE, elle passe dans le cordon antérieur, on devrait, de temps en temps, observer une anesthésie dissociée croisée et une anesthésie tactile directe, comme résultat d'une hémisection médullaire par coup de couteau compliquée de section du cordon antérieur de l'autre côté. Il semble en effet que plus facilement le couteau sectionne les deux cordons antérieurs ; en arrière, les ligaments interépineux empêchent la lame de dépasser la ligne médiane. Or, cette anesthésie tactile serait exceptionnelle. « Il paraît donc vraisemblable que la voie tactile croisée suit le cordon spino-thalamique ».

La plupart des auteurs allemands, notamment FOERSTER, partagent cette hypothèse de la conduction directe et croisée à la fois des influx tactiles. Il est cependant une difficulté que souligne THOYER : Si dans la plupart des syndromes de Brown-Séquard avec anesthésie profonde bilatérale il existe aussi une anesthésie tactile croisée, on ne trouve pas dans tous les Brown-Séquard avec anesthésie tactile une abolition des sensibilités profondes bilatérale ou même unilatérale. Ce paradoxe, suivant THOYER, serait dû à l'imperfection des moyens utilisés pour explorer la sensibilité profonde.

Alors que pour la majorité des auteurs et pour HEAD il n'y aurait pas de différence entre les fonctions des fibres tactiles directes et croisées ; selon BYRNE et surtout FOERSTER, il conviendrait d'attribuer les impressions « brutes » de contact et de pression aux fibres croisées, alors que les fibres directes des cordons postérieurs seraient la voie des fines qualités tactiles.

A cette conception généralement admise à l'heure actuelle qui assigne au tact deux voies anatomiquement distinctes, il convient d'opposer l'hypothèse de DÉJÉRINE.

2) *Hypothèse de DÉJÉRINE, de HARRIS.*

Le tact emprunte bien le cordon postérieur direct et le cordon antéro-latéral croisé, mais il ne s'agit pas là de voies différentes. Les fibres tactiles des deux cordons se continuent les unes dans les autres et forment une seule voie, il est vrai assez particulière. En effet, pour DÉJÉRINE et selon son schéma classique, les fibres radiculaires moyennes qui représentent la sensibilité tactile abordent tardivement la colonne grise après un trajet ascendant de 5 à 6 cm. dans le cordon postérieur, ce qui leur permet, grâce à leurs collatérales, de contracter des synapses avec les cellules de plusieurs étages médullaires. De plus, les cylindraxes des neurones secondaires qui les continuent, au cours de leur ascension et de leur croisement sur une assez grande hauteur, auraient de multiples connexions dans la substance grise avant d'atteindre le cordon antérieur.

Aux possibilités de suppléance que représentent ces articulations neuronales étagées, la voie du tact devrait sa particulière résistance. Pour supprimer ou diminuer la sensibilité tactile, les lésions médullaires doivent être étendues en largeur — comme le veut l'hypothèse de PETREN — ou fortement allongées, comme aurait pu le montrer VERCELLI dans trois cas vérifiés de syringomyélie.

HARRIS se rangerait à une conception tout à fait comparable : les fibres tactiles se croisent pour passer dans le cordon antéro-latéral mais leur décussation beaucoup plus lente

que celle des fibres de douleur ou de température, expliquerait l'intégrité relative du tact au cours des syringomyélies.

Les données anatomo-cliniques de la pathologie médullaire nous permettent donc de nous faire une idée relativement nette sur la conduction des influx algiques et thermiques : leur décussation est totale dans la substance grise, elle les fait passer dans le cordon antéro-latéral du côté opposé ; les sensibilités profondes suivent le cordon postérieur homolatéral. Mais rien ne nous permet de dire quel trajet précis emprunte le tact. Est-il ou non double ? La question reste encore en suspens. On sait seulement que *les lésions de la moelle ne donnent que très exceptionnellement une anesthésie tactile sans trouble du sens thermique ou de la sensibilité douloureuse*. L'anesthésie dissociée est une manifestation courante des affections médullaires. L'anesthésie tactile pure ne se voit pratiquement jamais si les lésions ne portent pas aussi sur les racines postérieures.

B. — LES SECTIONS CHIRURGICALES DE LA MOELLE CHEZ L'HOMME

Les hypothèses anatomo-cliniques concernant la transmission médullaire de la douleur, sont à l'origine de certaines initiatives chirurgicales modernes qui ont vu dans la section des fibres de la douleur un moyen de bloquer sa transmission aux centres encéphaliques. Les méthodes proposées sont de deux ordres :

- la section du cordon antéro-latéral, la cordotomie ;
- l'incision verticale et médiane de la moelle, *la myélotomie commissurale*.

Nous insisterons un peu longuement sur les effets de la cordotomie antéro-latérale qui constitue des deux interventions la mieux connue et la mieux réglée.

1° LA CORDOTOMIE ANTÉRO-LATÉRALE.

Proposée par SCHULLER, elle fut pratiquée pour la première fois et avec succès par SPILLER et MARTIN en 1910, pour

calmer les crises gastriques d'un tabétique. Par la suite, de très nombreux auteurs ont eu recours à elle et ont eu l'occasion d'analyser minutieusement ses effets, qui prennent la valeur d'une véritable réalisation expérimentale chez l'homme, et qui ont permis une sorte de mise à l'épreuve des théories en cours au sujet du sens de la douleur (FRAZIER, LEIGHTON, BOHR, LERICHE, SICARD et ROBINEAU, FOERSTER...).

Comme on l'utilise en général pour calmer des douleurs d'origine abdominale, la section est faite au niveau de la région dorsale supérieure (3°-4° segments). On obtient, lorsqu'elle est unilatérale, *une anesthésie thermique et une analgésie* occupant de l'autre côté le membre inférieur, l'abdomen, et remontant sur le thorax plus ou moins haut selon le lieu exact de la section, mais toujours assez au-dessous d'elle.

Le niveau supérieur de l'anesthésie ne dépend pas seulement de l'étage médullaire intéressé. La profondeur de l'incision cordonale importe beaucoup plus : est-elle minime et ne détruit-elle que les zones périphériques du cordon, on n'observe alors qu'une anesthésie limitée au pied ou à la jambe de l'autre côté, même si la cordotomie est très haut située. Plus on enfonce l'instrument (le cordotome), plus on voit la limite supérieure de l'anesthésie se rapprocher de la section.

Les auteurs ne s'entendent pas tout à fait sur le décalage minimum obtenu en faisant pénétrer à fond le couteau dans le cordon antéro-latéral pour en réaliser la section aussi complète que possible. Pour BANZET, ROBINEAU..., il est de 3-4 segments radiculaires : il est de 1-2 segments pour FRAZIER et pour FOERSTER, dont la longue expérience et les nombreux examens anatomiques de vérification apportent des arguments décisifs. La décussation des fibres douloureuses et thermiques se ferait donc très vite, ce qui cadre avec les idées de DÉJÉRINE plutôt qu'avec celles de PETREN.

Nous sommes redevables à la cordotomie d'une autre précision non moins utile : l'ascension progressive de l'anesthésie cutanée quand la cordotomie se fait plus profonde montre que les fibres sensitives doivent affecter dans le cordon latéral

une disposition systématique, les plus superficielles répondant aux segments radiculaires cutanés les plus bas, sacrés et lombaires, et celles de la profondeur aux racines les plus proches de la section. On voit là une confirmation éclatante des constatations cliniques faites au cours des myélites et compressions médullaires et qui avaient permis l'hypothèse d'un arrangement lamellaire des fibres sensibles dans le cordon latéral, en rapport avec leur origine radiculaire (DÉJERINE, TILNEY et ELSBERG). Si les schémas représentés offrent quelques variantes de détail, on peut dire que dans leur ensemble ils répondent à la même conception : au niveau de la moelle cervicale, par exemple, les contingents sacrés des fibres doulorifiques et thermiques occupent la périphérie du cordon latéral, en dedans d'eux se trouvent les fibres d'origine dorsale, et les fibres cervicales sont les plus profondes au contact même de la substance grise.

La cordotomie permet une analyse encore plus précise des phénomènes et en particulier de la qualité de l'anesthésie obtenue ; elle porte sur les sensibilités douloureuses et thermiques, jamais sur la sensibilité tactile.

L'analgésie. — Au début, quand l'opération est correcte, elle atteint également la peau, les tissus profonds, les aponeuroses, les tendons, les muscles, les os, les articulations et les viscères situés au-dessous : elle est croisée par rapport à la section. L'analgésie cutanée est absolue, piquûre, pincement et brûlures sont parfaitement indolores, et c'est précisément alors que les douleurs profondes, viscérales (tabès, néoplasmes...) sont radicalement supprimées. On ne saurait trouver meilleure preuve de la conduction simultanée par le cordon antéro-latéral des multiples formes de la sensibilité douloureuse, de ses composantes superficielles, profondes et viscérales qui, toutes, se trouvent réunies là, dans une même colonne ascendante.

Dans les suites de la cordotomie, tout se passe comme s'il existait un parallélisme assez étroit entre le caractère plus ou moins marqué et durable de l'analgésie cutanée, et

la suppression temporaire ou définitive de douleurs profondes, que l'on pourrait ainsi prévoir ; c'est du moins l'impression qui ressort du travail de BANZET. Cela est quelquefois exact, mais les faits montrent souvent les choses sous un jour moins simple.

Malgré des résultats immédiats satisfaisants et qu'il serait permis de croire définitivement acquis, on assiste au bout d'un temps plus ou moins long au retour de la sensibilité douloureuse : d'abord reparait la sensibilité viscérale et profonde, puis celle de la base des poils, et enfin celle de la zone cutanée toute superficielle qui ne retrouve pas, il est vrai, une acuité comparable à celle du côté resté normal.

Comme on ne saurait parler de régénération des fibres dans les cordons médullaires, on est obligé d'expliquer ces phénomènes par la suppléance d'autres neurones, et en particulier, ceux du cordon latéral opposé : on sait, en effet, qu'il existe dans ce cordon un certain nombre de fibres n'ayant pas subi la décussation. Une preuve physiologique de leur présence a été donnée par FOERSTER et ses élèves : le sens de la douleur n'est pas absolument intact du côté sain, ou supposé tel, après cordotomie unilatérale ; ces auteurs ont toujours trouvé une diminution des points de douleur, une élévation très appréciable de leur seuil d'excitabilité et un allongement de la chronaxie douloureuse.

On a donc préconisé les cordotomies bilatérales dans tous les cas, ceux mêmes où la source des douleurs est manifestement unilatérale (amputés). Les résultats en sont certainement plus durables, mais pour se faire beaucoup plus lentement la récupération n'en est pas moins effective, comme a pu le rapporter une observation de HORRAX, où la suppression des douleurs ne fut jamais obtenue malgré 6 cordotomies successives et étagées.

L'obligation de conserver à la moelle une certaine solidité ne permet pas de réaliser les sections médullaires en regard l'une de l'autre : on doit décaler en hauteur les incisions. Le pont de substance grise ainsi respecté permettrait aux influx algogènes de trouver une voie d'ascension par une

série de chainons conducteurs formés de neurones courts d'association ce qui, pour KARPLUS et KREIDL serait un mode habituel de transmission de la douleur, dans la moelle.

On a pu penser aussi que certaines fibres du cordon latéral respectées par le couteau se mêlent au faisceau pyramidal : en réalité, quand on lèse ce dernier, l'analgésie n'est ni plus profonde ni plus durable. Le cordon postérieur est hors de cause, bien que BOCK ait décrit chez le chien à la face interne de la corne postérieure un ensemble de fibres venues du cordon latéral.

Mais rien n'interdit de songer, avec FOERSTER, à une transmission sympathique, donc paramédullaire, de la douleur, et à longue distance comme il aurait pu le constater dans un cas.

Il convient, en outre, de souligner que la sensibilité n'est pas modifiée par la cordotomie dans les dermatomes sacrés S3, 4, 5, ou du moins pas toujours, et cela, qu'elle soit uni-ou bilatérale. BABINSKI avait déjà noté cette particularité dans les compressions médullaires : elle n'impliquerait pas seulement la conduction bilatérale des sensibilités algo-thermiques de cette zone, mais encore une participation importante de la substance grise dans cette conduction.

L'anesthésie thermique.— Elle affecte en général la même topographie que l'analgésie. BANZET donne à ce sujet les résultats suivants : sur 40 observations qu'il a pu analyser, 23 fois l'aire des deux types d'anesthésie était exactement superposable, 9 fois l'analgésie débordait l'aire de la thermo-anesthésie, 8 fois c'était l'inverse.

Ces décalages ne seraient pas simplement le fait du hasard, mais on les obtiendrait dans des conditions bien définies. « Si le cordotome, écrit FOERSTER, est enfoncé tout contre la partie antérieure du faisceau pyramidal et s'il coupe seulement la partie dorsale du faisceau antéro-latéral, la sensibilité douloureuse n'est que peu ou pas du tout intéressée. »

Et plus loin : « Sectionne-t-on seulement la partie dorsale du cordon antéro-latéral, il en résulte une atteinte du sens thermique sans analgésie. Si l'on coupe ce cordon 2 cm.

en avant de l'insertion du ligament dentelé et jusque dans sa partie toute antérieure on obtient une analgésie sans atteinte, sinon très minime, de la sensibilité thermique ».

BARTCHINE rapporte des résultats comparables. Pour ces deux auteurs, tout se passe comme si deux voies différentes existaient dans le cordon antero-latéral : l'une antérieure et plutôt interne affectée à la conduction des influx dolorifiques, l'autre postérieure, au contact du faisceau pyramidal, transmettant plutôt les sensations thermiques.

Cette schématisation, telle que la représente FOERSTER dans son traité, n'a sans doute rien d'absolu, si on la compare aux recherches de STOOKEY que des vérifications anatomiques précises amènent à proposer une topographie exactement inverse : un faisceau « médullo-thalamique ventral » pour les températures, et le faisceau « médullo-thalamique dorsal » pour la douleur.

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses contradictoires, elles apportent toutes deux la traduction logique d'un fait : au regard des lésions médullaires les sensibilités thermique et douloureuse ne se jugent pas toujours en même temps ; DÉJÉRINE et ANDRÉ-THOMAS, BRISSAUD, REUSZ avaient constaté un certain décalage entre les limites de l'anesthésie thermique et celles de l'analgésie, au cours des compressions médullaires. SCHLESINGER avait suggéré pour l'expliquer, que les fibres de la douleur et du sens des températures faisaient leur décussation à des niveaux différents dans la commissure grise. Ces données anatomo-cliniques et celles des cordotomies nous apportent donc de très fortes présomptions en faveur de l'existence de voies séparées pour chacune de ces deux sensibilités dans l'intérieur du faisceau spino-thalamique.

Il y a plus : le sens thermique ne se comporte pas comme un bloc homogène et un seul de ses éléments peut faire les frais des modifications pathologiques. Sans même revenir sur le cas de HERZEN, les observations de DÉJÉRINE et THUILANT, de SCHLESINGER, etc., au cours de syringomyélie en donnent la preuve. Les limites différentes de l'anesthésie au

chaud et de celle au froid au cours des compressions médullaires avaient aussi suggéré à MAI l'hypothèse de deux groupes de fibres thermiques.

La cordotomie apporte des données assez comparables. L'anesthésie thermique, en effet, n'est pas absolument identique dans tous les cas : elle est souvent globale, toutes les incitations thermiques donnant une simple sensation tactile : d'autres fois, on observe la curieuse perturbation décrite par SICARD : « Toutes les sensations de froid sont perçues en sensations de chaleur. Par exemple : le tube d'eau glacée, un objet refroidi apposé sur les régions tributaires de la cordotomie provoquent chez l'opéré une sensation calorique qui ne s'irradie pas au delà. Il est également à noter que chez un certain nombre de sujets cordotomisés, un objet maintenu à la température ambiante de 17°-18°, nullement refroidi par conséquent, et appliqué un peu fortement par pression sur les téguments responsables, suscite la même sensation de chaleur. Parfois même, la sensation de chaleur est perçue douloureusement et l'exploration au tube froid suscite une vive réaction de défense, de retrait.

« C'est le phénomène de la « isothermognosie ».

Pour SICARD, ce phénomène se verrait aussi à la suite des cordotomies spontanées réalisées par certains processus médullaires (hématomyélie ou tumeurs).

Le trouble exactement inverse ne serait d'ailleurs pas très rare, et FOERSTER signale quelques opérés qui avaient conservé intacte leur sensibilité au froid, et chez lesquels toute incitation chaude portée sur les téguments donnait une sensation paradoxale de froid.

Il est très possible, comme le prétend BANZET, que ces anomalies répondent simplement à un besoin d'interprétation du sujet qui va au devant de ce qu'on lui demande et se croit obligé d'ajouter une étiquette thermique à une sensation tactile un peu anormalement provoquée. Il n'en reste pas moins que tout cet ensemble de faits évoque bien l'idée de fibres distinctes affectées aux influx de chaud et de froid, sans permettre toutefois de s'en faire une représentation définie.

Enfin l'évolution de l'anesthésie thermique suit la marche régressive de l'analgésie. Pourtant : « Dans la règle, la sensibilité thermique commence plus tôt à revenir et se rétablit dans une plus grande proportion que le sens de la douleur », écrit FOERSTER (mais il ne précise pas ici le rôle du siège exact de la cordotomie).

On doit observer que sur ce point les données de la cordotomie s'opposent nettement à celles des lésions médullaires (sections anatomiques ou physiologiques de la moelle par compression tumorale ou par processus intramédullaire pur), où l'on constate une atteinte de la thermoesthésie plus étendue que celle des autres sensibilités, plus profonde et aussi plus persistante.

Jamais, à notre connaissance, il n'a été signalé après cordotomie de trouble portant électivement sur l'appréciation des degrés extrêmes de température, ou la respectant seule. BYRNE a pu soutenir que l'élément critique du sens thermique passerait plutôt à la périphérie du cordon latéral, alors que son élément affectif (excitations thermiques brûlantes ou glacées) aurait une voie toute proche de la substance grise centrale. La cordotomie ne permet pas de conserver cette hypothèse.

Il est à peu près certain, si l'on raisonne par exclusion, que les cordons postérieurs sont plutôt affectés à la conduction des influx sensitifs aptes à une fine discrimination, « épicritiques », pour employer le terme de HEAD.

Par contre, le cordon antéro-latéral ne semble pas être la voie des seules sensibilités à caractère affectif et de nature « nociceptive », comme le voudrait BROUWER. Ses fonctions s'étendent aussi dans le domaine de la sensibilité « épicrotique », et du point de vue de la classification stricte de HEAD, elles sont complexes. HEAD l'avait d'ailleurs bien vu, qui observait entre le protopathique et l'épicritique une dissociation des voies afférentes à la périphérie et au niveau des centres cérébraux exclusivement, alors que ces voies se mélaient dès l'entrée des fibres dans la moelle.

C'est ainsi qu'il n'est pas absolument exact de dire que

la sensibilité tactile n'est pas intéressée par la cordotomie. L'opéré distingue bien le contact d'une tête d'épingle et celui de sa pointe, reconnaît les pressions plus ou moins fortes exercées sur les téguments de la zone anesthésique. Les perturbations tactiles sont extrêmement discrètes et ne peuvent être mises en évidence que par la fine méthode des seuils de von FREY et de von WEIZSACKER.

En effet, ALTENBURGER et KROLL ont trouvé chez les malades de FOERSTER, une diminution du nombre des points de pression par centimètre carré ; le seuil d'excitation des points restants est élevé, leur chronaxie plus ou moins allongée. Après cordotomie unilatérale, ces modifications existent au niveau de l'aire de thermoanalgésie croisée, mais on les trouve aussi du même côté que la section. Elles seraient particulièrement marquées, selon FOERSTER, après les cordotomies qui débordent sur la partie tout antérieure et ventrale du cordon antéro-latéral : cela lui permet de concevoir l'existence d'un faisceau tactile dans le cordon antérieur.

2° LA MYÉLOTOMIE COMMISSURALE.

Elle consiste dans la section longitudinale de la commissure grise postérieure. On sait que GALIEN l'avait réalisée chez l'animal sans observer de trouble quelconque. Les expériences analogues qu'avait tentées BROWN-SÉQUARD, ne l'avaient pas amené à des résultats très concluants, et ORÉ, chez le chien, par incision longitudinale, dans toute son épaisseur, du renflement lombaire n'avait observé qu'une légère atténuation des sensibilités au niveau des membres inférieurs. En 1908, BENENNATI signale que, chez l'animal, la rupture de la commissure postérieure de la moelle entraîne une analgésie dans les zones cutanées correspondantes.

C'est surtout en s'appuyant sur les hypothèses anatomiques de l'entrecroisement de la voie douloureuse et thermique, que LERICHE a proposé en 1928 l'incision longitudinale de la commissure médullaire postérieure comme traitement

des algies rebelles et pour essayer de parer aux insuccès thérapeutiques de la cordotomie antéro-latérale.

Cette intervention a été pratiquée par PUTNAM chez trois de ses malades qui souffraient de douleurs atroces dans les membres supérieurs et les épaules. La cordotomie cervicale bilatérale lui était interdite à cause de ses dangers respiratoires. Il sectionna en arrière la commissure sur une hauteur de 5 segments médullaires et obtint une thermoanalgésie bilatérale étendue de l'aire de distribution cutanée de 3 racines postérieures correspondantes. On ne peut se faire une idée du caractère définitif de cette anesthésie, car de ses trois malades, l'un est mort rapidement, et les deux autres sont restés soulagés, l'un d'eux malgré le retour de la sensibilité cutanée à la piqure.

Il faudra sans doute un certain nombre d'observations analogues avant de pouvoir juger des effets exacts de cette intervention. Cependant, même avec ses inconnues, la myélotomie commissurale doit être regardée comme une preuve de plus en faveur des conceptions actuelles sur le mode de décussation de la voie algo-thermique.

III. — CONCLUSIONS : LE ROLE DE LA MOELLE

De cet ensemble compact de documents cliniques et expérimentaux, essayons maintenant de dégager une vue générale des fonctions sensibles de la moelle épinière. Tout d'abord, il apparaît logique de considérer des voies médullaires différentes pour chaque sensibilité. Il serait difficile, en effet, de soutenir actuellement avec quelque vraisemblance les théories de MANN et de MARINESCO. Pour eux, le sens thermique et celui de la douleur étaient de simples modifications, perfectionnements du tact conduits par les mêmes formations que lui. On ne voit pas alors pourquoi dans les lésions médullaires n'existerait pas d'anesthésie tactile pure de toute thermoanalgésie : or, cela ne se rencontre pratiquement jamais.

Bien loin de conclure à l'équivalence des fibres afférentes, nous sommes obligés de constater que les faisceaux ascendants de la moelle n'ont pas tous la même signification physiologique et l'on peut ainsi décrire aux sensibilités élémentaires des voies anatomiques distinctes.

Cependant, il nous a semblé nécessaire d'atténuer un peu la rigueur de la schématisation classique. On lit dans DÉJÉRINE : « Dissociées à la périphérie, les différentes sensations spécifiques arrivent à la moelle par la voie unique des racines postérieures et y subissent dès leur pénétration un groupement suivant leurs qualités, leurs similarités fonctionnelles ».

Mais il se passe sans doute autre chose que cette simple classification topographique et fonctionnelle des fibres. Il ne s'agit pas d'un simple « aiguillage » d'influx sensitifs sur tel ou tel cordon de substance blanche : ces influx modifient l'état fonctionnel de la moelle, sont initiateurs de réflexes ; ils réagissent, d'autre part, les uns sur les autres et subissent de ce fait une série de modifications dont le sens nous échappe encore, et qui nous permettent seulement d'entrevoir le rôle de la moelle.

1° *Voies médullaires des sensibilités.*

La voie des sensibilités profondes est seule déterminée avec certitude : c'est le cordon postérieur où pénètrent directement les fibres radiculaires longues, et où elles montent sans se croiser jusqu'au bulbe.

La voie de la sensibilité thermique est sans doute la suivante : fibres radiculaires courtes et cellules cordonnales de la corne postérieure dont les cylindraxes subissent une décussation immédiate pour aller se loger dans le cordon antérolatéral croisé.

La voie de la sensibilité douloureuse se superpose assez exactement à celle de la thermoesthésie : elle groupe les apports douloureux venus de la superficie des téguments, des tissus profonds et des viscères en un même faisceau croisé par rapport aux racines correspondantes. On n'est pas exac-

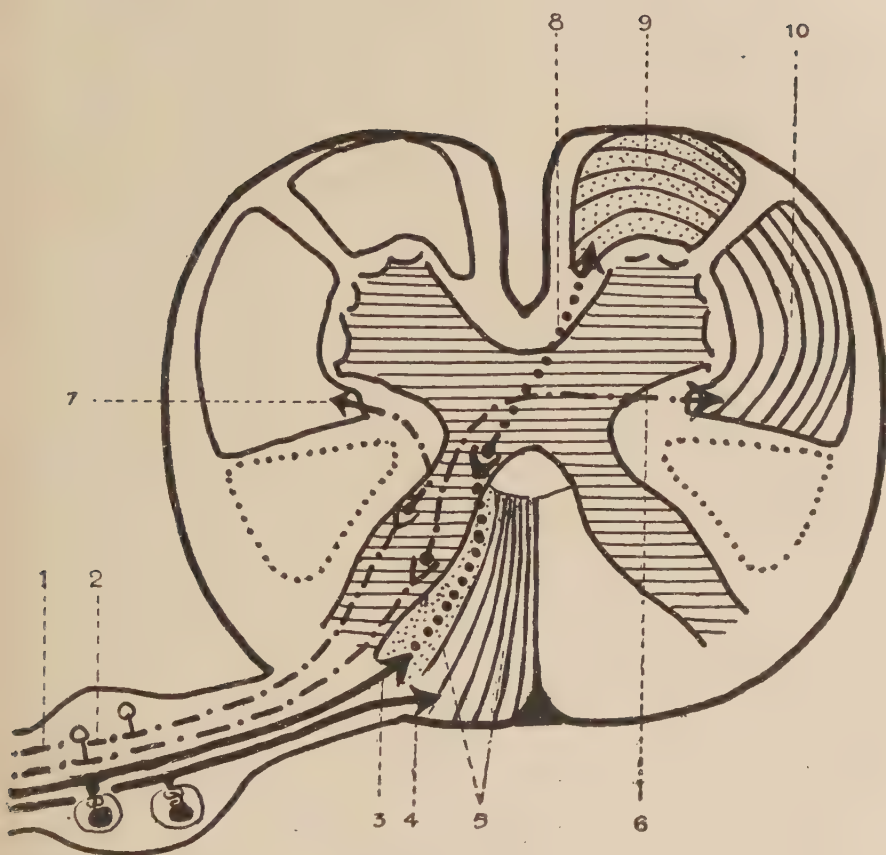


SCHÉMA III.

VOIES MEDULLAIRES DE LA SENSIBILITÉ CONSCIENTE

1 et 2, fibres radiculaires courtes ; 3, fibre radiculaire moyenne ; 4, fibre radiculaire longue ; 5, faisceau de Goll et de Burdach ; 6, fibre secondaire croisée de la sensibilité douloureuse et thermique ; 7, fibre secondaire directe de la sensibilité douloureuse et thermique ; 8, fibre secondaire croisée de la sensibilité tactile ; 9, cordon antérieur ; 10, cordon antéro-latéral (faisceaux spino-thalamiques dorsal et ventral).

tement fixé sur la constitution de ce faisceau ; la douleur y est conduite par des fibres longues ou au contraire par des chaînons successifs de neurones courts et dont les relais s'étagent nombreux dans la substance grise. Il est vraisemblable que les deux systèmes jouent simultanément. Cette voie latérale et croisée ne représente que le mode de cheminement principal des influx douloureux qui peuvent emprunter en son absence, quand il est bloqué, des voies accessoires, (substance grise et cordon latéral direct).

Il n'y a donc pas une voie de la sensibilité douloureuse mais des voies complexes. Les mêmes remarques paraissent valables pour le sens thermique.

La voie du tact est encore moins bien connue : elle emprunterait à la fois le cordon postérieur direct et le cordon latéral croisé. Que l'on voie dans cette particularité l'existence de deux voies séparées, ou le fait d'une voie unique mais complexe, que l'on soit en un mot « uniciste » ou « dualiste », le fait demeure de la sensibilité tactile plus résistante que les autres, la dernière à disparaître au cours des lésions médullaires limitées, ce qui correspond sans doute à une plus riche représentation anatomique.

Mais que ce soit dans les cordons antérieurs, latéraux ou postérieurs, les fibres sensibles gardent un mode de groupement qui rappelle leur origine radiculaire : une lésion intéressant cordon ou même substance grise donnera naissance à une anesthésie dont les limites répondent à des territoires radiculaires déterminés.

2° *Rôle de la moelle dans la conduction des sensibilités.*

Dans ses « Leçons de physiologie et de pathologie du système nerveux ». Cl. BERNARD écrivait après les expériences de BROWN-SÉQUARD et de SCHIFF : « A son arrivée dans la substance grise, la fibre sensitive s'y perd : les cellules deviennent l'intermédiaire entre la perception et le cerveau. Cet élément conducteur est insensible, c'est un organe nouveau ».

En réalité, si cet organe sensitif est d'un autre comportement, si les stimuli qui peuvent l'atteindre le montrent sen-

sible d'une autre manière que les appareils périphériques, c'est que quelque chose s'est passé dans les relais qui sont sa raison d'être. Nous allons essayer de le reconnaître en analysant de plus près les rôles de la substance grise et des cordons blancs.

a) *Le rôle des cordons.* — Les excitants portés sur eux ne déclanchent plus de perceptions spécifiques ; ils sont insensibles, selon le mot de Cl. BERNARD, mais ils sont, comme toute fibre nerveuse excitable : une preuve simple en est donnée par les douleurs violentes que déclanche la section de leurs éléments, ou la compression lente de leurs fibres par un processus pathologique (tumoral ou autre).

Le cordon antéro-latéral : son excitation est extrêmement douloureuse : même légère, comme un simple attouchement accidentel au cours de la cordotomie, elle déclanche chez l'homme de vives souffrances dans le membre inférieur du côté opposé.

FOERSTER rapporte les très curieux détails suivants observés à la suite de cordotomies pratiquées dans la région cervicale supérieure de la moelle : « Au moment de la section des lamelles superficielles du cordon antéro-latéral, le malade se plaignait de douleurs violentes dans la jambe de l'autre côté ; par la section des lamelles plus internes de douleurs dans la moitié opposée du tronc, et lors de la section des zones les plus profondes du cordon, il accusait des douleurs dans le bras opposé. La disposition somatotopique du cordon latéral se manifeste bien ici par la projection de la douleur dans des territoires différents lors de l'irritation de zones différentes du cordon ».

La chirurgie médullaire a permis de vérifier fortuitement les observations expérimentales de Claude BERNARD sur le *cordon postérieur* : le simple contact d'une sonde provoque des douleurs. Porte-t-il sur le faisceau de Burdach, ces douleurs sont ressenties dans le bras homologue, sur le cordon de Goll, elles sont accusées dans la jambe du même côté, et si la sonde est promenée dans le sillon médian postérieur, le sujet souffre dans la région ano-rectale. Ces constatations

opératoires de FOERSTER ont été confirmées par DE MARTEL, ALAJOUANINE et THUREL. A vrai dire, si elles vérifient d'une manière élégante la loi de Kahler, elles ne prouvent rien de plus que l'irritabilité directe des fibres nerveuses.

De toute manière et quel que soit l'excitant utilisé (mécanique, thermique, électrique, voire chimique), il est impossible d'obtenir une sensation spécifique. De même que la fibre du nerf périphérique, la fibre des cordons médullaires donne par stimulation directe une seule réponse, celle de la douleur.

Plus démonstratifs seraient les résultats expérimentaux de BRUNSCHWEILER chez l'animal : par des électrodes de forme spéciale, il relie à un galvanomètre à corde, des moelles de chien préalablement sectionnées (1924) : « En réponse à des incitations données, pratiquées sur les membres inférieurs de l'animal, j'ai obtenu, dit BRUNSCHWEILER, des oscillations du galvanomètre. Les oscillations ont été graphiquement différentes selon les diverses excitations pratiquées (piqûre, chaleur, frottements, mouvements passifs) et les formes des oscillations ont gardé leurs caractères propres dans les différents cordons ». Dans sa communication à la Réunion Neurologique Internationale de Paris, en 1937, il montre à l'appui de ses dires des courbes graphiques assez démonstratives. C'est ainsi que la piquûre donne des oscillations plus fortes du côté croisé de la moelle que de l'autre ; les ondes électriques qui correspondent aux frottements sont plus accentuées dans les cordons postérieur et latéral directs ; celles que produisent les incitations thermiques dans le cordon postérieur direct, et le cordon latéral opposé.

BRUNSCHWEILER se garde prudemment d'ailleurs de voir là autre chose qu'une indication : « Les ondes afférentes semblent donc témoigner, même dans une moelle sectionnée, d'une certaine spécificité selon la nature des excitations périphériques qui les ont provoquées ». Il serait peut-être intéressant de comparer ces courants d'actions médullaires à ceux que l'on a pu étudier au niveau des troncs nerveux. Aucun

document ne le permet actuellement d'une manière assez précise : les difficultés et les incertitudes expérimentales sont encore très grandes, et nous avons eu l'occasion de souligner déjà les points faibles de la méthode électrique.

Cependant si, comme le suggère dans sa thèse THOYER, les voies secondaires de la sensibilité ne font que transmettre aux centres supérieurs des « avis » de réflexes en train de s'élaborer dans la moelle et non pas les vrais influx sensoriels, on peut s'étonner à juste titre de retrouver dans ces cordons comme dans les nerfs périphériques des différences entre les courants d'action correspondant à chaque activité sensitive. Il y a sans doute une transformation des influx sensitifs, elle n'est peut-être pas aussi radicale que voudrait le dire THOYER.

Le regroupement des fibres sensibles à leur entrée dans la moelle n'est pas un vain mot ou un simple dispositif anatomique : il confère aux deux cordons, antéro-latéral et postérieur, des fonctions différentes, et même, dans une certaine mesure, opposées.

Pour FOERSTER, la section du cordon antéro-latéral donne bien une analgésie croisée et sous-jacente à l'incision, mais celle des cordons postérieurs entraîne des phénomènes tout différents : « Nous observons notamment des douleurs spontanées, l'irradiation de la douleur et aussi l'hyperpathie, lors de la destruction des voies ascendantes longues des cordons postérieurs. Par leur section au niveau du 6^e segment dorsal, on produit une hyperpathie de tous les dermatomes infra-lésionnels de D7 à S5 ».

Ces troubles se localiseraient au côté de la lésion lorsqu'elle est unilatérale. On ne saurait mieux les comparer qu'aux phénomènes observés par BROWN-SÉQUARD au cours de ses expériences et qui avaient imposé l'idée de « dynamogénie » sensitive. FOERSTER pense qu'ils résulteraient du défaut brusque de l'inhibition que normalement exercerait le cordon postérieur (organe de la sensibilité épicritique) sur le cordon latéral envisagé comme organe de la sensibilité douloureuse.

Étudiant de plus près les phénomènes, PANKRATOW aurait

vu apparaître immédiatement après la section des cordons postérieurs, une hypoalgésie transitoire du côté lésé et cela avant le stade d'hyperpathie. Elle serait la conséquence d'une excitation très violente des fibres cordonnales postérieures par leur section, réalisant l'inhibition ou l'extinction partielle des sensibilités qui passent par les autres cordons (la douleur surtout). Nous retrouvons là un exemple de « phénomène d'interférence » analogue à celui que nous a montré le fonctionnement des récepteurs périphériques ; phénomène dont la critique dépasse le cadre de ce travail. Tel qu'il se montre ici avec ses inconnues, il nous défend d'attribuer aux deux types de cordons une indépendance fonctionnelle complète : un véritable équilibre doit s'établir dans leur jeu simultané.

3° *Rôle de la substance grise.*

On peut l'envisager à deux points de vue : celui du rôle conducteur des influx sensitifs et celui du rôle d'élaboration des sensations.

Rôle conducteur. — Il est facilement démontré par la destruction complète des cordons blancs qui laisse persister une certaine sensibilité au-dessous du point où elle porte. Si l'on examine en effet le sujet un certain temps après le traumatisme opératoire, comme FOERSTER a pu le faire, on peut observer que les fortes incitations prolongées, surtout profondes (écrasement à l'aide de pinces, piqûres pénétrantes) font naître des sensations douloureuses, il est vrai d'un type un peu particulier : elles éclatent après un certain temps de latence, sont quelquefois d'une très grande intensité, mais restent d'habitude sourdes sans que le sujet puisse leur assigner un siège précis. Ce caractère de diffusion de la douleur se rapproche, on le voit, un peu des phénomènes observés au cours de la régénération des troncs nerveux périphériques.

On doit donc, avec FABRITIUS, reconnaître l'existence d'une conduction dolorifique par la substance grise seule et sans l'intervention des cordons blancs : elle se ferait par la

colonne cellulaire des cornes postérieures et de la zone péri-épendymaire.

Elle jouerait normalement pour VERAGUTH, dans les conditions suivantes : la conduction doulorifique même chez l'homme serait double, elle se ferait « d'une part, dans la substance grise du même côté, d'autre part dans la commissure antérieure et le cordon antéro-latéral de l'autre côté. Le fonctionnement de ces deux voies est nécessaire à l'élaboration normale des sensations douloureuses ». L'une vient-elle à être interrompue (blessure par coup de couteau) alors ne disparaît pas seule la fonction du faisceau anatomiquement détruit, mais encore, par « diaschisis » (inhibition), celle de la voie directe dans la substance grise. Une fois cette perturbation fonctionnelle éteinte, se montre alors une sensibilité douloureuse partielle.

De ces deux hypothèses, nous retiendrons seulement l'idée du rôle conducteur de la substance grise. Sans doute, ce rôle conducteur n'est-il démontré que pour les influx douloureux. Quelle est la part de la substance grise dans la transmission tactile ? On n'en sait pratiquement rien.

Rôle d'élaboration sensitive. — Il est très délicat de l'apprécier.

A la substance grise on a de tout temps reconnu le pouvoir de transmettre les incitations venues de la périphérie, mais à la suite de SCHIFF, on lui a longtemps refusé le droit de diffuser les stimulations directement portées sur elle. SCHIFF avait en effet vu que le chien demeure impassible lorsqu'on enfonce un fer chauffé à blanc au sein des cornes postérieures. Par la suite, comme nous l'avons vu, les neurologistes ont appris à connaître les douleurs provoquées par les lésions des cornes postérieures (syringomyélie, hématomyélie et tumeurs) et l'on admet à l'heure actuelle que les cellules sensibles sont directement excitables. Leur excitation ne donne pas toute la gamme des sensations élémentaires, mais seulement de la douleur. Elle déclanche, en outre, dans le territoire cutané correspondant une hyperesthésie notable.

C'est ce que DUSSER DE BARENDE a pu constater chez le

singe à la suite de strychnisations localisées. Si minime que soit l'irritation chimique portée à la surface externe de la moelle en regard de la corne postérieure, l'ensemble du dermatome correspondant est le siège d'une hyperesthésie ; par contre, si l'on porte une très petite quantité de strychnine sur un point donné de la surface de section transversale d'une corne postérieure, on déclanche une hyperesthésie d'une zone déterminée et limitée du dermatome. Le segment de substance grise se comporte comme une véritable unité physiologique sensitive, mais il est possible de lui considérer plusieurs zones fonctionnelles comme avait déjà permis de le supposer l'anatomo-clinique.

Cette mise en jeu expérimentale de l'excitabilité des cornes postérieures reste très loin des conditions physiologiques normales.

Spontanément la substance grise ne paraît pas avoir d'activité propre, cela résulte des enregistrements électriques de BARROWS et MATTHEWS et de GASSER. Pour déclancher la naissance de courants d'action dans la moelle, il est nécessaire de l'exciter directement ou mieux indirectement par la stimulation d'un tronc nerveux périphérique. Cela tendrait à prouver que le fonctionnement des cellules de la corne postérieure dépend essentiellement des stimuli qui leur parviennent et n'a rien d'un automatisme.

Il est vraisemblable aussi que ces cellules modifient les influx qui les traversent et on a pu se demander si ce n'était pas là l'essentiel de l'élaboration sensitive. Déjà en 1873, dans son article du dictionnaire Dechambre, VULPIAN en donnait une rapide anticipation :

« On peut se demander si les impressions sensibles cutanées arrivées à la substance grise n'y provoquent pas une impression centrale médullaire qui peut être transmise à l'encéphale par une voie quelconque en conservant l'empreinte originelle qui permet au sensorium de reconnaître le point de départ périphérique et la nature de cette excitation. » RICHET partageait cette opinion dans sa thèse de 1877 et l'on

en retrouve l'esprit, sous une forme plus moderne, dans le travail de Thoyer en 1931.

Il convient peut-être d'abord de limiter le champ d'action de la substance grise ; la sensibilité profonde dont la voie passe par les cordons postérieurs semble lui échapper plus ou moins complètement, sans doute aussi à en croire BYRNE les modalités fines du contact.

C'est en somme aux éléments tactiles et surtout thermiques et douloureux que se restreint le jeu de la substance grise.

Nous ne reviendrons pas sur la théorie de MANN qui faisait monter par les cordons postérieurs les sensations tactiles simples déclanchées par les faibles incitations thermiques et mécaniques ; les fortes stimulations de la périphérie diffusant à la substance grise par une sorte de phénomène de sommation, il en résulterait les sensations spécifiques de pression, de température et de douleur.

Ainsi formulées, ces idées ne s'éloignent guère des conclusions adoptées par LEYDEN et par GOLDSCHIEDER à la suite de leurs expériences. Les cornes postérieures ne seraient pas un simple point de transit des influx douloureux mais sans doute le lieu même de leur élaboration car « pour être perçue douloureuse une irritation cutanée doit passer par les cornes postérieures. »

Il en serait de même pour les influx thermiques, ceux de chaud en particulier. Ces auteurs expliquent les phénomènes de la manière suivante : chaque fibre des cordons postérieurs enverrait des collatérales à la substance grise ; quand l'excitation n'est pas trop forte, elle serait seulement transmise par le cordon postérieur ; plus violente elle diffuserait par ses collatérales à la substance grise.

On ne peut actuellement adopter une schématisation aussi arbitraire ; on voit en effet arriver aux cornes postérieures l'ensemble des fibres sensibles qui représentent le tact, la douleur et la température. Cependant comme le disent RIDDOCH et CRICHTLEY : « ... non seulement les influx sensitifs qui sous-tendent les mêmes qualités sensibles sont ici groupés sans discrimination de leur origine, mais les courants variés

d'influx arrivant à cette jonction par la stimulation de récepteurs de qualités sensibles différentes réagissent les uns sur les autres certains étant facilités et d'autres inhibés partiellement ou totalement ».

Ces phénomènes de facilitation ou de renforcement et d'inhibition constituent le propre de l'activité des synapses : le jeu de celles qui unissent les fibres radiculaire aux cellules de la corne postérieure réglerait le passage des sensibilités. Quelles seraient les lois de ce fonctionnement ? Obéirait-il en dernière analyse au principe de « subordination » des neurones dont parle MOLLARET ? Il est difficile de s'aventurer sur le terrain des chronaxies sensibles avant de plus solides déterminations. Il est seulement logique d'admettre que dans le premier relai important qu'elles trouvent sur leur chemin, les sensibilités venues de la périphérie exercent leurs premières influences réciproques.

C'est là que pour SHERRINGTON, pour HEAD, réagiraient d'abord l'un sur l'autre l'« épicrotique » et le « protopathique ». Là, plutôt qu'à la périphérie, se ferait le contrôle de l'irradiation de la douleur par les sensibilités critiques, avant que les étages supérieurs le complètent. Ce sont ces phénomènes, encore bien énigmatiques que HEAD, BYRNE et leurs élèves comprennent sous le nom d'« intégration médullaire » des sensations.

Dans la substance grise, on devrait faire la part de l'activité réflexe répondant aux influx afférents. Certains auteurs la considèrent comme l'origine de la perception, comme le point de départ en quelque sorte des sensations de la moelle. C'est en somme toujours la même question qui se pose : les influx sensitifs après le relais de leurs fibres dans la moelle gardent-ils leur nature primitive dans les cordons blancs ? sont-ils modifiés complètement ?

Nous avons eu déjà l'occasion de signaler un des aspects expérimentaux du problème à propos des études électrophysiologiques de BRUNSCHWEILER, il en est un autre clinique. Il est, en effet, possible de perturber la conduction des sensibilités autrement que par des destructions complètes des fibres qui lui sont affectées ; par des altérations fonction-

nelles des voies sensibles ? Les compressions médullaires, par exemple entraînent des troubles réversibles (s'ils ne remontent bien entendu pas à une date trop ancienne). A la suite de l'ablation de tumeurs médullaires, en particulier on assiste au retour progressif des sensibilités, dans les territoires anesthésiques. Il se fait suivant des modalités que CHAPUIS a essayé de préciser dans sa thèse inspirée par BERIEL : le tact reparait le premier et assez vite ; plus tard revient la sensibilité à la piqure et au froid ; en tout dernier lieu et au bout d'un délai souvent fort long, le sujet finit par accuser correctement les excitations chaudes portées sur les téguments et les incitations profondes.

On ne saurait expliquer cette succession que par une sorte de hiérarchie des sensibilités : les voies du tact sont les plus résistantes à la compression ; celles de la chaleur et des incitations profondes fines récupèrent plus lentement leurs fonctions parce que plus fragiles.

Au niveau des troncs nerveux périphériques, on observe, nous l'avons vu, des aspects comparables de restauration sensitive. On peut donc se demander si ces propriétés fonctionnelles de résistance à la compression des cordons médullaires et des nerfs ne signent pas encore une certaine identité physiologique des influx sensitifs qui les traversent.

Il faut bien reconnaître que la moelle joue un rôle très difficile à interpréter, elle ne réagit pas toujours de la même manière aux mêmes causes vulnérantes. On sait jusqu'à quel point certaines tumeurs à évolution lente peuvent la comprimer, l'écraser presque complètement sans entraîner de modification appréciable des fonctions sensibles malgré de très importants processus de dégénérescence. Cela suppose évidemment que dans la moelle les sensibilités n'ont pas chacune un cheminement nécessaire, étroitement spécialisé pour toujours ; les voies qu'on leur décrit sont seulement habituelles et d'autres groupes de fibres peuvent éventuellement les suppléer.

CHAPITRE IV

Les voies de la sensibilité dans le tronc cérébral

Il faut considérer les fibres sensibles dans trois régions : au niveau du bulbe, au niveau de la protubérance et au niveau des pédoncules cérébraux.

I. — AU NIVEAU DU BULBE

A. — Données anatomiques.

Il se fait dans le bulbe un nouveau groupement des faisceaux sensitifs immédiatement au-dessus de la décussation des fibres pyramidales. La méthode des dégénérescences secondaires permet de se faire une idée du trajet bulbaire des différents faisceaux que nous avons vus dans la moelle, et d'autre part de reconnaître la destinée des fibres sensitives qui correspondent aux nerfs craniens.

1° FAISCEAUX D'ORIGINE MÉDULLAIRE

a) *Fibres du cordon postérieur.* Ce sont les fibres radiculaires longues selon DEJERINE. Elles viennent se terminer dans les noyaux bulbaires de Goll et de Burdach situés tous deux dans les pyramides bulbaires postérieures. Elles trouvent là les deuxièmes neurones de leur voie sensitive. Les cylindraxes de ces cellules secondaires se dirigent en avant et en dedans ; ils croisent la ligne médiane en un trajet obliquement ascendant, et incurvé (fibres arciformes) qui les porte immédiatement en arrière des fibres pyramidales. Ces axones prennent ensuite une direction verticalement ascendante. Ils forment alors un faisceau allongé, d'avant en arrière, aplati dans le sens transversal, qui sur les coupes se présente sous la forme d'une virgule à pointe dirigée en arrière ; ce faisceau est situé tout près de la ligne médiane : c'est le *ruban de Reil médian*.

La décussation des fibres secondaires de la voie radiculaire longue se fait à la partie inférieure du bulbe, immédiatement au-dessus de la décussation pyramidale ; elle constitue l'*entrecroisement pinniforme* qui fait passer la voie des fibres radiculaires longues de la région dorsale à la région ventrale de l'axe cérébro-spinal. Il y a d'ailleurs quelques différences de détails dans leur arrangement : celles qui naissent du noyau de Burdach ont un trajet antéro-postérieur presque rectiligne, croisent très obliquement le raphé médian et viennent occuper la portion antérieure élargie du ruban de Reil. Les cylindraxes nés du noyau de Goll, affectent, au contraire, un trajet plus long, incurvé, et se placent dans le segment postérieur effilé du ruban de Reil. Selon DEJERINE, ces dernières fibres correspondraient non pas à des fibres radiculaires longues, mais aux fibres moyennes de la région cervicale supérieure.

b) *Fibres du cordon antéro-latéral.* On sait que toutes sont croisées par rapport à leur origine radiculaire. Elles ont cependant des destinées assez différentes du niveau du bulbe.

Les fibres du segment antérieur, pour certains auteurs, ne dépasseraient pas la région cervicale supérieure. Cependant, SAPPEY et DUVAL, VON MONAKOW, SPITZKA, ont montré qu'elles restent dans la région ventrale du bulbe où on peut les suivre ; situées dans le tronc cérébral en dehors du ruban de Reil médian et formant un contingent spino-thalamique. EDINGER les aurait même suivies jusqu'au thalamus. Selon DEJERINE, au-dessus de la décussation pyramidale, des fibres s'infléchissent en arrière, viennent se glisser dans la partie postérieure du ruban de Reil et se confondent alors avec les fibres issues du noyau de Goll, en relation comme elles avec des fibres radiculaires moyennes ; mais aucune d'entre elles n'atteindrait directement le thalamus.

C'est à l'existence de ces fibres que l'on doit la persistance de zones intactes dans le ruban de Reil au cours des syringobulbies dont la fente gliale réalise pourtant une section souvent totale de l'entrecroisement pinniforme avec au-dessus dégénérescence secondaire.

Les fibres du segment postérieur sont, au contraire, rejetées dans une situation plus dorsale et externe. Elles s'écartent de la ligne médiane et suivant le faisceau cérébelleux de Gowers, elles se logent dans la calotte bulbaire au contact de la substance réticulée grise avec laquelle se confondent les plus internes et les plus postérieures de ces fibres. D'ailleurs, un certain nombre se terminerait dans des cellules irrégulièrement semées à ce niveau (*noyaux diffus* de KOELLIKER, *noyaux* de ROLLER, ou *noyau central* de BETCHEREW (immédiatement en arrière de l'olive bulbaire) ou encore dans le *noyau latéral* du bulbe pour LONG). Ce *faisceau spino-thalamique postérieur* monte en arrière de l'olive bulbaire, il est situé en avant de la racine sensitive du trijumeau et affleure la surface latérale du bulbe dans le fond du sillon rétro-olivaire.

On peut donc ainsi schématiser le trajet des faisceaux médullaires de la sensibilité à l'intérieur du bulbe. Deux voies :

— une *voie antérieure*, ou de la substance réticulée blanche inter-olivaire, qui groupe les fibres sensibles secon-

dares du cordon antérieur homolatéral et celles qui correspondent au cordon médullaire postérieur opposé ;

— *une voie postérieure latérale* ou de la substance réticulée grise inter-olivaire. Elle continue directement les fibres du segment postérieur du faisceau en croissant.

Ces deux voies correspondent à une origine radiculaire croisée.

2° FIBRES AFFÉRENTES DES NERFS BULBAIRES SENSITIFS

Elles viennent s'ajouter aux fibres qui continuent les faisceaux d'origine médullaire. On peut les considérer en deux groupes :

a) *Les fibres du glosso-pharyngien et du pneumogastrique* auxquelles viennent se joindre celles de l'intermédiaire de Wrisberg se terminent dans le *faisceau solitaire*. C'est un noyau discontinu de substance grise situé en arrière et en dedans du noyau sensitif du trijumeau. Les fibres du glosso-pharyngien et de l'intermédiaire de Wrisberg se réunissent à la partie supérieure du faisceau solitaire pour former le *noyau gustatif* de Nageotte. Les cellules de ces noyaux donnent naissance à une voie sensitive secondaire qui remonte dans le tronc cérébral, mais dont la topographie est encore mal connue.

b) *Les fibres du trijumeau* sont constituées par le prolongement central des cellules du ganglion de Gasser : Suivant certains auteurs, elles seraient groupées dans le tronc de la V^e paire, selon leur origine périphérique, branche ophtalmique, branche maxillaire supérieur et maxillaire inférieur. En réalité, selon SICARD, cette topographie tronculaire serait la plupart du temps très irrégulière.

Ces fibres pénètrent dans le tronc cérébral au niveau de la région protubérantielle, elles s'enfoncent dans sa partie latérale et viennent se grouper autour du noyau sensitif bul-



1, Fibres radiculaires longues (sensibilité profonde) ; 2, fibres radiculaires courtes (sensibilité douloureuse et thermique) ; 3, faisceau spino-thalamique (sensibilité douloureuse et thermique) ; 4, cordon postérieur de la moelle ; 5, noyaux de Goll et de Burdach ; 6, déussation pinniforme ; 7, Ruban de Reil médian (sensibilité profonde et tactile) ; 8, faisceau spino-thalamique ; 9, fibres radiculaires du trizumeau ; 10, noyau central sensitif du trizumeau ; 11, voie trigéminal secondaire ventrale (sensibilités tactiles et profondes) ; 12, voie trigéminal secondaire dorsale (sensibilités thermique et douloureuse) ; 13, noyau médian a du thalamus ; 14, noyau ventral b du thalamus ; 15, noyau ventral a et c du thalamus ; 16, fibre pariétale.

baire du trijumeau, longue colonne grise verticale, étendue depuis le 2° segment cervical (VAN GEHUCHTEN) jusqu'à la région protubérantielle moyenne dans la moitié latérale du tronc cérébral. Les fibres sensibles s'accrochent à la face externe de ce noyau : les unes, les moins nombreuses, remontent jusqu'à son extrémité supérieure, les autres, qui sont la majorité, plongent vers le bas et constituent la racine descendante bulbaire du trijumeau qui sur la coupe se présente en forme de croissant à concavité interne embrassant le noyau. Dans cette racine descendante, selon RANSON, WINDLE, INGVAR, les petites fibres sans gaine de myéline et à cylindraxe fin s'infléchiraient toutes vers le bas ; les grosses fibres à myéline, au contraire, se divisent en T dès leur arrivée dans le bulbe en donnant un prolongement supérieur et un prolongement inférieur.

D'autre part, suivant DÉJÉRINE, il existerait dans cette racine bulbaire un groupement défini des axones d'après leur origine périphérique : les fibres qui desservent le territoire fronto-crânien descendraient jusque dans les étages les plus bas du noyau bulbo-spinal, les contingents naso-ciliaires et naso-jugal occuperaient l'étage le plus haut, le contingent mandibulaire descendrait jusqu'à l'étage intermédiaire. BREGMANN adopte un point de vue analogue et admet dans le noyau même un groupement des cellules dans le sens vertical, le centre des territoires ophtalmiques étant le plus bas situé, celui des territoires maxillaires supérieur et inférieur s'étageant au-dessus de lui. Au contraire, BOCHENECK pense que la racine du trijumeau et le noyau peuvent être divisés en trois colonnes parallèlement disposées de bas en haut ; celle où se terminerait la branche ophtalmique est antérieure et interne, en arrière d'elle et en dehors on trouverait celle du maxillaire supérieur, puis celle du maxillaire inférieur. Dans cette hypothèse, JONESCO SISESTI verrait une explication élégante des faits pathologiques observés dans la syringomyélie ; le territoire cutané ophtalmique dans cette affection serait le plus souvent atteint le premier car la fente gliale qui se développe de dedans en dehors et d'avant en arrière lèserait d'abord le noyau ophtalmique.

De ces noyaux partent des cylindraxes qui tous croisent plus ou moins vite la ligne médiane et vont rejoindre les autres faisceaux ascendants dans la moitié opposée du bulbe : leur ensemble forme la *voie trigéminal secondaire* sensitive dont la décussation complète n'est achevée que dans la partie toute supérieure de la protubérance.

Etant donnée l'intrication complexe des fibres dans la région réticulée il est difficile de dire avec certitude le trajet exact des fibres trigéminales secondaires.

DÉJÉRINE les voit se disposer en deux groupes : l'un (et c'est le contingent le plus important) va se loger à la partie externe du ruban de Reil médian, et l'autre, ou voie secondaire dorsale, commencerait seulement dans la région bulbaire supérieure, il ne croiserait la ligne médiane que dans la partie moyenne et supérieure de la protubérance.

Pour SPITZER, MARBURG, VON ECONOMO, WALLENBERG, la voie secondaire du trijumeau serait également double : la voie ventrale qui se raccorderait au ruban de Reil médian sur son bord interne, à la partie supérieure de la protubérance (c'est le « Trigeminiusschleife ») et la voie latérale qui subirait sa décussation à hauteur du noyau du facial et irait se raccorder à la partie interne du faisceau spino-thalamique.

Quoi qu'il en soit de ces variantes, les fibres centrales du trijumeau sont plus près de la ligne médiane que les faisceaux d'origine médullaire, et semblent ainsi continuer leur trajet vers le haut du tronc cérébral.

B. — Données physio-pathologiques.

Elles résultent de l'expérimentation et des investigations anatomo-cliniques.

1° EXPÉRIMENTATION CHEZ L'ANIMAL

L'expérimentation est très difficile à réaliser dans la région bulbaire où tous les éléments anatomiques sont très

serrés et affectent une disposition très complexe. Tout au plus, FERRIER et TURNER ont-ils pu montrer, à la fin du siècle dernier, que la destruction des noyaux des cordons postérieurs ne donnait aucun trouble sensitif apparent chez le Singe.

2° INVESTIGATIONS ANATOMO-CLINIQUES

Elles résument pratiquement tout ce que l'on sait des fonctions sensitives dévolues aux diverses fibres afférentes du bulbe.

a) *Ruban de Reil*. — On admit longtemps que le ruban de Reil médian était le conducteur de la sensibilité générale venue de la moitié opposée du corps. Pourtant, ROSSOLIMO concluait à une incertitude quasi totale au sujet de son rôle exact. SCHLESINGER, GÉE et TOOTH, en 1896, pensent que si le lemniscus médian est une voie de la sensibilité, il n'est certainement pas la seule. La conception moderne de son rôle sensitif est née des recherches de Van Oordt : la substance inter-olivaire et le ruban de Reil médian conduisent le sens musculaire et la coordination motrice ; la substance réticulée de la calotte, les différentes sensibilités cutanées avec les voies vaso-motrices.

On sait actuellement que la dégénérescence isolée du ruban de Reil médian donne une anesthésie qui porte avant tout sur les sensibilités profondes conscientes et plus légèrement sur le tact ; elle est limitée à la moitié opposée du corps. On le constate dans les cas, rares il est vrai, de syndrome bulbaire antérieur ou inter-olivaire de Déjerine. L'anesthésie tactile incomplète prouve que le ruban de Reil médian n'est pas le seul à conduire le tact ; et de toute manière il faut des lésions très étendues dans le bulbe pour atteindre cette sensibilité. BERIEL a même montré que des lésions dégénératives importantes de ruban de Riel peuvent ne donner aucun trouble sensitif si elles se font lentement. Cela laisse supposer des voies de suppléance facile dans le bulbe pour la sensibilité

tactile en dehors du ruban de Reil. Telle est aussi l'opinion que donne la lecture d'observations de syringobulbie avec dégénération ascendante marquée du lemniscus et pourtant sans trouble marqué des sensibilités profondes.

b) *Faisceau spino-thalamique*. — Il est détruit dans les ramollissements latéraux du bulbe qui occupent une zone bien déterminée en arrière et en dehors de l'olive bulbaire. Cliniquement, ces lésions se traduisent par le syndrome latéral du bulbe de Wallenberg : entre autres signes existe une *thermo-analgésie croisée sur le corps*. Cette anesthésie remonte plus ou moins haut sur la partie supérieure du tronc et sur le cou ; cela dépend de l'extension vers la ligne médiane du processus destructeur et tout semble se passer dans le bulbe comme s'il existait une *somatotopie radiculaire des fibres afférentes analogue à celle que l'on trouve, dans la moelle* (KUTTNER et KRAUER, SCHWARTZ, BERGMAN, GOLDSTEIN et BAUER, FOERSTER). Les fibres répondant aux racines les plus basses seraient les plus superficielles dans le bulbe, et celles de la voie trigéminal secondaire, correspondant au territoire cutané facial, seraient situées tout près de la ligne médiane, dans la profondeur.

La systématisation fonctionnelle du faisceau spino-thalamique ne serait pas non plus uniforme : les fibres conduisant les impressions douloureuses seraient les plus centrales, celles du chaud seraient périphériques, entre elles se placeraient les fibres du froid (ANDRÉ-THOMAS). Pour SPILLER, les fibres thermiques passeraient immédiatement en-dedans du faisceau de Gowers dans le faisceau spino-thalamique et spino-tectal.

c) *Les fibres sensibles de la face*. — Les fibres radiculaires du trijumeau apportent au tronc cérébral les influx sensitifs d'origine faciale groupés sans distinction de leurs capacités fonctionnelles. Pourtant, à la suite de neurotomies partielles, SICARD aurait observé chez ses malades, au niveau de territoires déterminés, la persistance de l'une des sensi-

lités tactile, thermique ou dolorifique, avec abolition des deux autres. Cela tendrait à prouver que ces sensibilités suivent chacune des voies différentes dans le tronc du nerf. De même DANDY pense que les fibres ténues avec ou sans gaine de myéline, conduisant toutes deux les impressions douloureuses, seraient localisées à la partie inférieure et externe de la racine avant son entrée dans la protubérance.

La sensibilité profonde mérite une mention spéciale : elle n'est pas abolie complètement dans la région de la face par la section complète du trijumeau (SPILLER, IVY et JOHNSON, DEVIS et GERARD). Certains auteurs avec HARTMANN font passer cette sensibilité profonde (pression profonde) par le nerf facial, le ganglion géniculé et l'intermédiaire de Wrisberg. D'autres, au contraire, comme nous avons eu l'occasion de le signaler, avec KUHLENKAMPF, JONESCO-SISESTI attribuent sa condition aux fibres sympathiques.

En ce qui concerne la racine sensitive du trijumeau, STOPFORD et GERARD lui accordent seulement la conduction des sensibilités douloureuses, superficielles et thermiques, dont la partie inférieure du noyau bulbo-spinal constituerait le relais ; les fibres affectées aux autres sensibilités faciales se termineraient dans le noyau sensitif protubérantiel. RANSON, cependant aurait décelé un certain nombre de fibres tactiles avec cylindraxe volumineux et gaine de myéline épaisse dans la racine descendante. A cette répartition différente des fibres sensitives selon leur qualité fonctionnelle, il faudrait attribuer la longue conservation de la sensibilité tactile de la face au cours des syringobulbies (André THOMAS).

On n'est pas encore fixé sur le rôle exact des deux voies trigéminales secondaires. Sans apporter de précisions bien satisfaisantes, DÉJERINE pense que la *voie ventrale* représenterait plutôt les sensibilités thermique et douloureuse. Les auteurs allemands sont plus affirmatifs : le *faisceau ventral secondaire* analogue au ruban de Reil dont il est voisin, transmet les impressions de *tact* et de *localisation*. La *voie secondaire dorsale de la calotte* conduit les impressions thermiques

et dolorifiques (WALLENBERG, MARBURG, RICHTER). On pourrait même, selon von ECONOMO et SPITZER, admettre une dissociation dans ce faisceau entre les fibres de douleur et celles de température.

Les lésions qui porteraient sur l'une ou sur l'autre de ces deux voies secondaires donneraient au niveau de la face des anesthésies dissociées.

Ces faits conduisent à admettre des voies spéciales pour la sensibilité douloureuse et thermique dans le bulbe. En 1904 déjà, BALINT disait : « il apparaît certain que le sens thermique et douloureux possède jusqu'au cerveau des voies spéciales et qu'elles doivent être cherchées dans la partie dorsale du tronc cérébral, vraisemblablement dans la substance réticulée ».

Mais lors des processus destructeurs de la calotte bulbaire, il est relativement rare d'assister à la suppression totale et permanente des sensations dolorifiques. Cela est en tous cas infiniment plus rare que dans les lésions de la moelle. FOERSTER interprète cette particularité en disant que dans le bulbe *le faisceau spino-thalamique ne conduit jamais d'un seul jet vers le thalamus, la sensibilité douloureuse*. En tous cas, ce trajet direct est réservé à un nombre très restreint de ses cylindraxes ; la plupart d'entre eux se terminent dans la substance réticulée grise située en arrière de l'olive, et la conduction douloureuse se fait alors vers le thalamus par une série de neurones étagés formant de courts chaînons ascendants et non par un faisceau unique.

Enfin, il nous paraît utile de préciser que ces fibres de la douleur cheminent dans la calotte bulbaire, très près de la colonne grise sympathique dont KNUD-WINTHER a montré la topographie : entre la racine descendante du trijumeau et le noyau ambigu s'étagent d'arrière en avant, les fibres oculo-sympathiques, les voies sympathiques de la face et celles du corps, toutes les trois à commande directe.

II. — AU NIVEAU DE LA PROTUBÉRANCE ET DES PÉDONCULES CÉRÉBRAUX

A. — Données anatomiques.

Les fibres sensibles continuent dans la partie supérieure du tronc cérébral leur trajet ascendant, mais subissent quelques modifications dans leurs topographies respectives.

Le ruban de Reil médian se trouve refoulé en arrière par la masse des fibres cérébelleuses transversales qui forment le pédoncule cérébelleux moyen. Il n'est pas dissocié comme le faisceau pyramidal, il garde son aspect homogène et il est simplement déporté à la partie postérieure de la protubérance, à la frontière de la calotte et du pied : c'est là qu'il continuera tout le reste de son ascension vers le thalamus. Mais au lieu de constituer comme dans le bulbe, un ruban disposé dans un plan sagittal, il prend la forme d'une lame aplatie d'avant en arrière : son segment bulbaire antérieur se place près de la ligne médiane, alors que les fibres postérieures prennent une situation externe.

Le faisceau spinothalamique et la colonne cellulaire correspondante de la substance réticulée viennent s'accoler au bord externe du ruban de Reil qu'ils prolongent en dehors et se trouvent renforcés par l'arrivée des fibres trigéminales secondaires.

Cet ensemble constitue la « *couche rubanée* » de REICHERT qui à la partie supérieure de la protubérance occupe toute la largeur de la calotte depuis le raphé médian jusqu'au sillon latéral.

A ce niveau, le faisceau de Gowers qui limitait en dehors le faisceau spinothalamique, s'infléchit en arrière pour plonger dans le pédoncule cérébelleux supérieur et gagner par là le vermis cérébelleux.

Dans les *pédoncules cérébraux* il n'y a pas de grande modification. Tout en restant distincts, le ruban de Reil médian et le faisceau spinothalamique constituent une formation homogène aplatie d'avant en arrière et placée contre la face postérieure du locus niger. Elle forme la branche ventrale d'une sorte d'équerre de fibres dont le ruban de Reil latéral (fibres vestibulaires) est la branche dorsale. La lame sensitive s'insinue entre la calotte et le pied des pédoncules ; mais à la partie toute supérieure du tronc cérébral elle est refoulée en dehors par le noyau rouge et suivant un trajet curviligne elle se dirige vers le thalamus, sans pénétrer dans la région sous-optique proprement dite, pour se terminer dans la partie inférieure et postérieure du noyau latéral du thalamus.

B. — Données expérimentales et pathologiques.

L'expérimentation chez l'animal n'a pas donné d'enseignement très précis. En 1868, BROWN-SÉQUARD, par la section unilatérale de la protubérance produit une hémianesthésie croisée pour tous les modes. FERRIER et TURNER, MOTT avaient déjà remarqué chez leurs singes en expérience, une récupération complète des sensibilités après une période d'hémianesthésie et d'hémianalgésie par section de la calotte protubérantielle d'un seul côté à hauteur des tubercles quadrijumeaux. Comme l'examen histologique leur avait montré que la dégénérescence du ruban de Reil était complète, ils accusaient de cette restauration totale, le jeu des fibres courtes situées dans la calotte pédonculaire.

Et WERTHEIMER admet aussi l'existence de voies secondaires de la sensibilité dans la protubérance et les pédoncules qui passeraient par des fibres courtes de la substance réticulée, à côté des voies directes principales.

Les recherches expérimentales ultérieures n'ont pas apporté d'arguments nouveaux au sujet du rôle sensitif des pédoncules et du pont. Les *faits pathologiques* ne font que

confirmer l'hypothèse de WERTHEIMER : au cours des destructions étendues de la calotte protubérantielle, avec dégénérescence complète du ruban de Reil et des fibres spino-thalamiques, on peut très bien n'observer aucun trouble de la sensibilité si les lésions s'établissent progressivement (néoformations tumorales ou inflammatoires). Cela sans doute grâce aux relais cellulaires de la calotte du tronc cérébral, comme le montre un schéma de Spitzer. Au contraire, dans les anesthésies totales par altérations vasculaires brusques, la récupération sensitive est difficile, surtout pour la sensibilité thermique et la sensibilité profonde.

CHAPITRE V

Voies cérébrales de la sensibilité

Nous étudierons ces voies au niveau du thalamus, puis au niveau de la région sous-corticale et du cortex.

I. — AU NIVEAU DU THALAMUS

A. — Données anatomiques.

Le thalamus est une volumineuse masse de substance grise, de forme arrondie, située à la base et à la partie interne de chaque hémisphère ; elle est parcourue dans le sens antéro-postérieur par une cloison verticale de fibres blanches, la lame médullaire interne. Tout en avant et en haut, cette lame se divise en deux, enfermant dans une sorte de dièdre le petit noyau thalamique antérieur. Tout le reste du thalamus est réparti en deux masses de part et d'autre de cette cloison : l'une est interne, confine au troisième ventricule, c'est *le noyau interne ou dorsal* ; l'autre, la plus volumineuse, est externe, au contact du bras postérieur de la cap-

sule interne, c'est le *noyau externe ou ventral*. Ces trois noyaux antérieur, dorsal et ventral, sont très richement anastomosés entre eux et avec toutes les formations grises adjacentes. Mais les connexions sont particulièrement développées entre le thalamus et le cortex (*fibres cortico-thalamiques et thalamo-corticales*).

C'est dans le *noyau externe et dans sa région toute ventrale, contiguë à la capsule interne, que se terminent les voies sensitives du ruban de Reil médian*, immédiatement en arrière des fibres de la voie cérébello-rubro-thalamique.

WALLENBERG, SPITZE et KARPLUS, PROBST, ont donné des descriptions systématiques du mode de terminaison de ces fibres sensitives dans le thalamus. Pour WALLENBERG, on retrouve chez les Mammifères la loi de l'arrangement excentrique des voies sensitives longues : les cellules correspondantes ont exactement la même topographie. Le faisceau spino-thalamique se terminerait dans la partie externe du noyau ventral, les fibres trigéminales surtout dans le centre médian de Luys, et dans le noyau semi-lunaire de FLÉCHSIG (WALL, MARINESCO et NICOLESCO).

Dans le schéma de VON MONAKOW, le membre inférieur serait représenté dans la partie latérale du noyau ventral (Va), le membre supérieur dans les parties dorsales et internes du noyau ventral (a), de même que dans la partie dorso-externe du noyau ventral (b) ; le territoire correspondant à la face serait situé dans la partie caudale et interne du noyau (Va) ainsi que dans la presque totalité du noyau semi-lunaire de FLECHSIG.

Mme VOGT, d'ailleurs, avait déjà longuement insisté, bien avant, sur la disposition somatotopique des noyaux du thalamus. Pour SAGER, la partie externe du noyau ventral formerait une zone distincte, elle recevrait un certain nombre de fibres du ruban de Reil, des fibres venues du noyau ventral intermédiaire (voie cérébello-rubro-thalamique) et un troisième contingent de fibres infra-thalamiques. De ce noyau latéral externe partiraient des fibres se rendant aux noyaux ventraux proprement dits et d'autres fibres allant à l'écorce pré-centrale. Cet amas de cellules serait avant tout

le point de terminaison des fibres corticifuges (RAMON Y CAJAL, D'HOLLANDER, BIELMOND, POLJACK) venues de l'écorce post-centrale et plus spécialement des aires 1, 2, 7, 4 et 6 (MILCH).

B. — Données expérimentales.

L'expérimentation est particulièrement difficile dans cette région de la base du cerveau. Nous passerons sous silence les résultats contradictoires et imprécis des premiers physiologistes. Les données fondamentales nous sont apportées par ROUSSY : il contrôle minutieusement les destructions anatomiques réalisées par une technique particulière, et les compare aux modifications sensitives. Par la destruction de la partie postérieure du thalamus, il observe une hémianopsie et une anesthésie du côté opposé, les sensibilités profondes étant beaucoup plus atteintes que les sensibilités superficielles. PFEIFFER arrive à des conclusions analogues : l'hémi-anesthésie n'est obtenue que par la dilacération de la partie postérieure et inférieure du thalamus.

A la suite d'expériences d'excitation électrique, FERRIER LABORDE, BETCHEREW et MISLAWSKI, SACHS, KARPLUS, et KREIDL n'ont pas obtenu de résultats très concluants ; ils n'ont pu observer que des phénomènes complexes de réactions végétatives extrêmement diffuses.

Chez le Singe, SAGER et DUSSE de BARENNE irritent des zones étroitement limitées du thalamus par l'injection de minimes quantités de strychnine. Ils déclenchent ainsi l'apparition de zones d'hypersensibilité douloureuse, d'hyperpathie, dont la localisation dépend essentiellement de la région thalamique injectée. Pour DUSSE de BARENNE, la répartition cellulaire serait la suivante dans le thalamus : en allant de haut en bas, cellules correspondant à la jambe, puis au bras, puis à la face, avec d'ailleurs un certain chevauchement des noyaux les uns sur les autres. Ainsi on obtient des effets douloureux limités à la face par la strychnisation de la partie la plus ventrale du noyau latéral, des effets limi-

tés aux membres inférieurs par la strychnisation de la partie dorsale de ce même noyau.

L'étude des courants d'action déclenchés dans le thalamus par les irritations sensibles périphériques, aurait permis à certains auteurs de confirmer ces observations.

C. — Données anatomo-cliniques

En 1905, DÉJÉRINE et ROUSSY isolent leur syndrome thalamique caractérisé entre autres symptômes par une hémianesthésie du côté opposé du corps, atteignant surtout les sensibilités profondes, et des douleurs spontanées d'un type un peu spécial dans les mêmes régions.

Les études psycho-physiologiques de HEAD, HOLMES et leurs élèves, les travaux de LHERMITTE ont analysé par la suite ces deux troubles essentiels. De là, sont nées deux conceptions différentes du rôle sensitif que joue le thalamus, en particulier dans la sensibilité douloureuse.

Pour HEAD, le thalamus est essentiellement le centre d'élaboration de la douleur. Il est constamment inhibé par la corticalité mais lorsqu'il est seul, toutes les excitations périphériques, quelles qu'elles soient, sont perçues comme douloureuses.

Pour LHERMITTE, les couches optiques constituent une sorte « d'analyseur », comme un filtre des différents influx périphériques. Il en ferait un véritable triage avant de les transmettre au cortex et arrêterait plus ou moins les influx douloureux.

On s'est beaucoup occupé de la représentation thalamique des sensibilités douloureuses ; dans son travail, AURIAGUERRA admet que tout syndrome thalamique s'accompagnant de douleurs spontanées, répond en général à une lésion du noyau latéral et que l'association de troubles sensitifs objectifs est le fait d'une atteinte portant sur sa région ventrale.

Cet auteur cite trois observations anatomo-cliniques plaissant pour l'hypothèse de territoires fractionnés affectés à la douleur, conformément aux opinions de DUSSER de BARENNE : celle de BONHOEFFER (paresthésie douloureuse de l'hémi-face, lésion de la zone centro-médiane de LUYs et du noyau de FLECHSIG); celle de LHERMITTE et AJURIAGUERRA (douleurs dans les membres supérieurs, lésion de la partie antéro-centrale du noyau latéral) ; enfin l'observation de HENSCHEN (douleurs prédominantes dans les membres inférieurs, lésion de la partie externe et dorsale du noyau latéral).

FOERSTER pense aussi à une distribution des cellules thalamiques sensitives analogue à la disposition des fibres dans le faisceau spino-thalamique. Plusieurs observations lui auraient en effet montré que les troubles sensitifs « affectent généralement une disposition radiculaire qui témoigne d'une répartition analogue des noyaux sensoriels dans le thalamus ».

Mais si l'on peut actuellement concevoir une organisation régulière des cellules thalamiques, répondant à une topographie cutanée définie, il est par contre impossible de dire si des fonctions sensitives déterminées reviennent à chacun de ces éléments. La destruction de la partie toute inférieure et postérieure du noyau latéral paraît bien donner de l'analgésie, mais de l'avis de tous les auteurs, on ne l'observe jamais à l'état isolé. Elle est toujours accompagnée d'une anesthésie profonde, voire tactile ou thermique. De même, selon GOSDSCHIEDER on n'a jamais constaté au cours des altérations thalamiques une atteinte élective du sens thermique.

Les faits, d'autre part, paraissent assez complexes en ce qui concerne la sensibilité douloureuse. PROBST a trouvé certaines fibres du lemniscus médian qui se croisaient partiellement dans la région sous-thalamique pour se terminer dans la couche optique du côté opposé. Cette décussation partielle pourrait expliquer une persistance relative de la sensibilité douloureuse à la suite de lésions thalamiques. On observe, en effet, à côté d'une analgésie cutanée complète la fréquente conservation de la douleur par pression profonde et de la douleur viscérale. Telle dissociation entre

douleur superficielle et douleur profonde est d'autre part constatée aussi à la suite de lésions du tronc cérébral. Comme le suggèrent RIDDOKH et CRICHTLEY, l'existence d'une voie douloureuse bilatérale n'est pas impossible sur toute la longueur du névraxe.

D'autre part, DUSSEY de BARENNE a signalé que la faculté de localisation d'une excitation cutanée, d'abord supprimée par l'ablation du cortex sensible du Singe est restaurée ensuite temporairement par la strychnisation du thalamus. Et RIDDOKH et CRICHTLEY de conclure : « Ainsi donc, bien que les fonctions sensibles du thalamus soient largement affectives, il est probable que les fonctions sensibles de discrimination sont aussi représentées là dans une forme élémentaire comme une partie de l'intégration sensitive à ce niveau fonctionnel ».

De toute manière, on doit considérer le thalamus comme le nœud de tous les influx sensitifs afférents ; mais ce nœud trop serré ne trahit pas son énigme, on ne peut dire s'il est en lui des éléments spécialement affectés à chaque sensibilité élémentaire.

II. — AU NIVEAU DE LA RÉGION SOUS-CORTICALE ET DU CORTEX

Les voies sensibles, après avoir traversé le thalamus viennent s'épanouir et se terminer au niveau de la corticalité selon des modes qui ne sont pas encore complètement élucidés à l'heure actuelle.

A. — Données Anatomiques.

Il convient de distinguer, dans cette étude, les fibres thalamo-corticales et la corticalité proprement dite.

1° FIBRES THALAMO-CORTICALES.

Elles constituent le *troisième neurone* des voies de la sensibilité.

Aucune fibre sensitive bulbo-médullaire n'arrive directement au cortex ; DÉJERINE et LONG ont apporté la démonstration du relais obligatoire dans le thalamus. La destruction des faisceaux afférents en dessous de la région thalamique ne donne jamais une dégénérescence secondaire et ascendante à l'intérieur de la substance blanche hémisphérique.

Mais, si l'on connaît assez mal la disposition exacte et les connexions dans le thalamus de ces fibres, on sait que de ce noyau gris elles s'échappent en un véritable éventail. Cet éventail s'implante sur la partie moyenne du noyau latéral et vient s'épanouir dans la région latérale du cortex, au niveau des hémisphères, en particulier dans le *lobe pariétal*, mais aussi dans la région frontale (PROBST, ROUSSY). A vrai dire, cet ensemble de fibres ne se réunit pas en un faisceau compact et nettement délimité ; ses éléments sont disséminés sans ordre dans la partie moyenne du bras postérieur de la capsule interne ; ils sont mêlés ici à un grand nombre d'autres fibres de direction généralement descendante (fibres cortico-thalamiques, cortico-ponto-bulbo-médullaires de la voie pédonculaire).

Les fibres thalamo-corticales tirent leur origine du noyau latéral : DÉJERINE et LONG, à la suite de la destruction localisée de ce noyau, ont pu suivre leur dégénérescence jusque dans l'écorce de la circonvolution pariétale ascendante et dans la zone immédiatement adjacente des première et deuxième circonvolutions pariétales. De l'ensemble de cette zone du cortex, physiologistes et neurologistes ont fait la zone sensitive : ils apportent une série d'arguments dont nous devons analyser la valeur.

2° LE CORTEX SENSITIF.

Il montre dans sa morphologie et le type de ses cellules des caractères assez particuliers qui permettent de le diffé-

rencier avec certitude des autres territoires corticaux. Situé en effet en arrière de la scissure de Rolando, le cortex sensitif apparaît beaucoup plus mince, sans cellules géantes de BETZ ni cellules pyramidales dans sa cinquième couche ; il est, par contre, très riche en cellules et en fibres et possède en propre une couche granuleuse interne particulièrement développée.

Si l'on pousse dans le détail l'étude de cette *zone post-rolandique* ou *zone post-centrale* de BROADMANN, on s'aperçoit que l'architectonique est complexe, et change d'un point à un autre. Cela explique les divergences d'interprétation des auteurs.

Selon Von Economo, dans la *pariétale ascendante* existeraient *quatre champs secondaires* allant de l'opercule au lobule para-central. *Le premier champ* (P. A.) immédiatement en arrière de la scissure de Rolando contraste avec le cortex pré-rolandique par son épaisseur beaucoup moins considérable, la présence de deux couches de grains. On y trouve encore quelques cellules de Betz émigrées de la frontale ascendante. *Le deuxième champ* (P. B.) occupe les deux tiers inférieurs de la paroi antérieure de la pariétale ascendante. Dans sa majeure partie, il est formé de substance grise présentant la structure granulaire avec les deux stries de Bailarger qui caractérisent le *konio-cortex*. Au niveau de la terminaison du sillon de Rolando, ce champ occupe aussi une zone ovale à la face interne du lobule para-central. Von Economo aurait trouvé dans ce deuxième champ une aire ayant conservé la structure hormo-typique (P. B. 2). *Le troisième champ* (P. C. ou post-central intermédiaire) s'étend de l'opercule au lobule para-central sur toute la convexité et les deux lèvres de la pariétale ascendante. Il rappelle la structure de certaines zones frontales par le développement accentué de la troisième et de la cinquième couche et même l'existence de quelques cellules de BETZ au niveau du bord supérieur de l'hémisphère. Mais il s'en distingue par sa densité cellulaire et la double couche de grains nettement dessinée. *Le quatrième champ* (P. D. ou champ post-central caudal) est

moins épais que le précédent (1 mm. 8 à 2 millimètres au lieu de 3 à 3,5). Dans sa troisième couche, il existe une sorte de stratification des cellules pyramidales et des grandes cellules nerveuses. Ce champ occupe le sillon post-central et déborde en languettes le long du sulcus inter-parietalis.

A côté de la structure de cette zone limitée à la pariétale ascendante, il faudrait faire place dans le cortex sensitif à la circonvolution pariétale supérieure dont le champ assez étendu est constitué par une écorce de 2 à 3 millimètres d'épaisseur, avec deux couches granuleuses fort larges, une cinquième assise de coloration très pâle, enfin la striation radiale.

Von Economo ajoute encore la circonvolution pariétale inférieure, à l'écorce épaisse, de type pariétal, nettement stratifiée et avec la particularité d'une striation radiaire de ses cellules, une cinquième et une sixième couches relativement minces.

Pour BROADMANN, la nomenclature des cellules serait un peu différente. Il subdivise la pariétale ascendante ou région post-rolandique en champs 1, 2, 3 ; la région pariétale proprement dite comprendrait deux aires différentes : l'aire pré-pariétale ou champ 5 (c'est le lobule pariétal supérieur) et l'aire pariétale proprement dite ou champ 7 (c'est le gyrus supra marginalis). Toutes les autres régions appartiendraient à la zone pariéto-occipitale. D'après SAGER, seuls ces champs 1, 2, 3, 5 et 7 recevraient les fibres venues du noyau ventral a et b du thalamus.

Toutefois, Von Economo et Koskinas se refusent à limiter aussi étroitement l'aire sensitive histologique. Ils pensent que l'architectonique particulière à cette zone dépasse de beaucoup le cadre de la région pariétale et déborde sur la convexité de la zone temporo-pariétale jusqu'au sillon inter-occipital et pariéto-occipital, jusqu'à la circonvolution limbique à la face interne des hémisphères. Von Economo limite aussi à la région des champs P. A. et P. B. (Konio-Cortex bistriaire), la terminaison des fibres sensitives thalamo-corticales, celles qui constituent le troisième neurone sensitif.

Quelle est la signification fonctionnelle de ces territoires histologiques ? On ne le sait trop actuellement, malgré les nombreuses données expérimentales et cliniques que nous allons maintenant résumer.

B. — Données expérimentales.

Nous ne nous attarderons pas à une étude détaillée du rôle que jouent les fibres thalamo-corticales. CARVILLE et DURET, dans la thèse de leur élève VEYSSIÈRE avaient observé que des sections de la partie postérieure de la capsule interne provoquaient une hémianesthésie croisée totale avec hémianopsie. Mais ces destructions étaient incontrôlables, très grossières. Par une méthode plus fine, en utilisant l'électrolyse de la capsule interne, SELLIER et VERGER arrivent au résultat suivant : « Les lésions portant sur le bras postérieur de la capsule interne du chien provoquent dans les membres du côté opposé un syndrome sensitivo-moteur dont les termes sont les suivants : paralysie motrice incomplète avec perte de la notion de position des membres, hémianesthésie au tact et défaut de localisation des sensations de douleur qui sont cependant intégralement perçues. Ce syndrome présente une ressemblance complète avec celui que provoquent les lésions corticales de la région du gyrus sigmoïde et, pour compléter cette ressemblance, ces anesthésies capsulaires sont transitoires au même titre que les anesthésies corticales ». SELLIER et VERGER n'observaient d'hémianopsie que si la destruction s'étendait assez en arrière ; ce qui infirmait la thèse du carrefour sensitif de l'école de CHARCOT.

Mais ces fibres thalamo-corticales profondément situées dans la capsule interne et dans le centre ovale sont pratiquement inaccessibles à toute expérimentation précise. Leur destruction entraînant, comme le disent SELLIER et VERGER, les mêmes troubles que celle de l'écorce, il est plus sûr et plus facile d'analyser les propriétés de cette dernière, qui s'offre plus directement à l'expérimentateur.

Les données expérimentales résultent ici d'ablations, d'excitations du cortex pariétal chez l'homme et chez l'animal, et accessoirement de l'étude des courants d'activité corticale.

1° ABLATIONS DE CORTEX.

Quand on enlève *chez le Singe* l'aire post-centrale, on détermine une héli-anesthésie contro-latérale qui régresse rapidement sauf pour les sensibilités profondes. C'est du moins ce qui résulte des expériences de GRÜNBAUM et de SHERRINGTON, de C. et O. VOGT, de LEWANDOWSKI et SIMONS.

MINKOWSKI aurait précisé les conséquences d'ablation limitée du cortex en comparant les types d'anesthésie obtenus et l'étendue de l'excision corticale chez le *Macacus Rhesus*. Si la *pariétale ascendante* est seule enlevée, on observe au début une héli-anesthésie portant sur tous les modes mais surtout sur la sensibilité tactile et le sens de localisation qui reparaisent assez vite mais incomplètement. Sensibilités douloureuse et thermique sont moins atteintes et leurs troubles s'effacent très rapidement.

Après *extirpation des circonvolutions pariétales dans leur ensemble* (sauf la *pariétale ascendante*, la *pariétale supérieure* et le *gyrus supra marginalis*), on observe une héli-anesthésie pour toutes les formes de la sensibilité, mais elle ne dure que très peu de temps.

Après *ablation simultanée de toutes les circonvolutions pariétales*, on constate alors une héli-anesthésie contro-latérale beaucoup plus accentuée que dans les autres ablations. Mais, là encore, la sensibilité douloureuse est de beaucoup la moins atteinte (même lorsque l'on complète l'ablation du cortex pariétal d'un côté par celle symétrique de l'hémisphère opposé). MINKOWSKI aurait noté, comme seul trouble de la sensibilité profonde, un certain degré de déviation des membres au cours des mouvements de préhension. La sensibilité tactile, par contre, demeura gravement lésée pendant plus de trois ans chez un des animaux en expérience.

ROTHMANN obtint aussi des anesthésies beaucoup plus

marquées par ablation totale du cortex pariétal. Il insiste sur l'importance des mouvements ataxiques de l'animal, notés déjà par MINKOWSKI.

En fin de compte, la pariétale ascendante — du moins chez l'animal — semble être la zone de représentation des sensibilités superficielles tactiles. Mais dans ce rôle fonctionnel, les autres circonvolutions pariétales peuvent la compléter et même la suppléer entièrement.

De ces recherches expérimentales, il est difficile de tirer des conclusions plus précises. Si l'on peut à la rigueur savoir ce qu'il advient du tact, on ne peut pratiquement pas juger l'état des sensibilités profondes. Quant au sens de la douleur, il se montre peu influencé par la suppression du cortex. Cela d'ailleurs est en concordance avec certains faits tératologiques observés chez l'être humain : on connaît les deux fameuses observations d'EDINGER concernant un anencéphale et celle de GAMPER concernant un arhinencéphale avec absence de toutes les formations centrales au-dessus du noyau rouge. Ces deux sujets avaient des réactions mimiques apparemment normales sous l'influence des stimuli douloureux. Il serait pourtant bien aventureux de fonder une conception physiologique sur l'étude limitée à l'animal ou à de telles monstruosité.

Chez l'homme, on connaît des faits d'ablation presque totale du cortex d'un hémisphère (DANDY, GARDNER et ZOLLINGER). Mais selon GARCIN, on ne saurait tirer de ces observations une conclusion nette en l'absence de renseignements concernant l'état anatomique du thalamus sous-jacent. D'autre part, les effets des ablations localisées, qui, chirurgicalement, ont été réalisés dans certaines tumeurs cérébrales, n'ont pas une valeur considérable en raison des phénomènes de suppléance d'un hémisphère à l'autre et de l'état d'obnubilation du sujet. Pour FOERSTER, en particulier, qui s'est beaucoup intéressé au rôle du cortex dans la sensibilité douloureuse, il s'agirait de savoir si, en l'absence bilatérale et complète du cortex sensitif, les incitations douloureuses périphé-

riques seraient perçues normalement ? Cette boutade physiologique n'a pas reçu encore de réponse.

2° EXCITATIONS DU CORTEX.

Elles ont été produites de deux manières : par la méthode chimique, par la méthode électrique.

Chez l'animal : SHERRINGTON et GRÜNBAUM, MINKOWSKI auraient entraîné l'apparition de douleurs dans le côté opposé du corps par excitation électrique de l'aire post-centrale du Singe.

DUSSER DE BARENNE, chez le Chat, en appliquant des cotons imbibés de strychnine sur le cortex pariétal, provoque une hypersensibilité aux incitations thermiques, tactiles et douloureuses de la peau. Cette hypersensibilité est bilatérale, mais elle prédomine sur le côté opposé du corps, elle est beaucoup plus durable quand l'excitation porte en arrière du sulcus central. De même chez le Chien, AMANTEO, par irritation chimique localisée, aurait pu déclencher une hyperesthésie dans des segments déterminés du corps. Mais ces différentes explorations sont assez grossières ; elles nous montrent seulement la production artificielle de douleurs sans permettre l'analyse plus précise des phénomènes produits.

Chez l'homme : Les excitations électriques du cortex après trépanation ont permis tout d'abord à HORSLEY, KRAUSE et FRAZIER de confirmer la distinction fonctionnelle des circonvolutions pariétales ascendantes et frontales ascendantes constatées déjà chez l'animal. Seule l'excitation de la frontale ascendante donne des réactions motrices. Entre les mains de CUSHING, la faradisation de la pariétale ascendante fait naître des sensations de chaleur, d'engourdissement ou de choc électrique dans la moitié opposée du corps et surtout dans des territoires périphériques déterminés lorsque l'excitation porte sur des zones limitées de l'aire corticale. Il aurait même pu déclencher de fausses sensations tactiles avec l'aide de courants électriques faibles. PENFIELD et GAGE, par le courant galvanique produisent des douleurs dans la main opposée.

FOERSTER apporte des résultats plus précis : par des excitations électivement portées sur le cortex pariétal de l'homme dans les aires 1, 2 et 3 de BROADMANN, il obtient des paresthésies dans différentes parties du corps. Il délimite ainsi, dans la pariétale ascendante, un certain nombre de foyers qui répondent aux différents segments somatiques. L'excitation du lobe pariétal supérieur par le courant faradique et accessoirement par le courant galvanique donnerait non seulement des mouvements contro-latéraux, mais des paresthésies douloureuses bilatérales, à prédominance croisée, dans les membres, sur le tronc et quelquefois au niveau de la vessie et du rectum. C'est pour lui un argument en faveur d'une représentation bilatérale de la douleur dans le cortex. L'excitation de la pariétale inférieure n'a jamais donné lieu à des phénomènes sensitifs et quant à celle du *sucus inter parietalis*, elle ne provoquerait que des sensations vertigineuses, ce qui s'accorde avec les faits d'irritation de cette même zone chez les trépanés (diathermie, rayons ultraviolets, chlorure d'éthyle (Hans HOFF et Michaël KAMIN).

Il faut souligner que ces douleurs provoquées et leur localisation périphérique ne sont pas sous la dépendance de contractures musculaires, puisque FOERSTER a vu un sujet les localiser à l'extrémité amputée d'un membre.

3° ENREGISTREMENTS ÉLECTRIQUES.

Grâce aux recherches bio-électriques récentes, on a pu se rendre compte dans une certaine mesure des effets cérébraux obtenus par incitations périphériques. FISCHER, KORN-MÜLLER, TÖNNIES constatent que des excitations lumineuses de la rétine déclenchent dans l'area striata des courants d'action d'intensité d'autant plus faible que les pôles du galvanomètre sont plus éloignés de la scissure calcarine. Partant de cette expérience, ils ont ainsi exploré les différentes fonctions sensitives élémentaires et seraient parvenus à dresser une véritable carte des différents champs bio-électriques sensitifs qui se superposerait assez exactement à la carte des

champs structuraux de BROADMANN. KORNMÜLLER, en particulier, admet que la forme et le rythme des courants d'action sont différents pour chaque zone architectonique et suivant sa structure histologique.

En réalité, cela ne s'accorde guère avec les expériences de SPIEGEL, celles de ADRIAN et de ses collaborateurs : un même champ cellulaire peut en effet donner naissance à des ondes différentes suivant les conditions expérimentales, et des zones d'architecture fort dissemblables susciter les mêmes rythmes électriques. Si l'on ajoute que, en dehors des courants provoqués la substance corticale émet spontanément des ondes électriques, on comprendra facilement la difficulté d'interprétation de ces expériences. Il serait prématuré de conclure actuellement sur leurs seules données.

C. — Données anatomo-cliniques.

Elles ont fait l'objet de discussions innombrables pendant ces dernières années. Nous serons bref à leur sujet, nous proposant de les analyser plus en détail lors de l'étude topographique des thermo-analgésies.

Ces données se réfèrent en particulier aux suites des traumatismes craniens. La dernière guerre fut à ce sujet un champ d'expériences très riche ; mais on a pu aussi par l'étude des lésions corticales telles que les ramollissements corticaux localisés, ou par l'étude des destructions limitée lors de l'exérèse de tumeurs cérébrales analyser avec une grande précision les troubles sensitifs observés. On a essayé en particulier de voir s'il y a une relation constante entre la localisation exacte des altérations anatomiques et les caractères de topographie et de qualité des anesthésies.

Tout d'abord, notons que les auteurs ne sont pas tous d'avis de donner à la circonvolution pariétale ascendante le rôle sensitif essentiel : certains l'attribuent au gyrus supramarginalis WETTER, MONAKOW, REDLICH, ALLEN, STARR, DÉJERINE) ou bien au lobule pariétal supérieur (BRUN, NOTH-

NAGEL, OPPENHEIM, Ch. MILLS). Pour Mme ATHANASIO-BENISTY, la zone sensitive fonctionnelle est formée non seulement de la circonvolution pariétale ascendante, mais encore du fond du sillon de Rolando, des deux tiers postérieurs du lobule paracentral et des deux pariétales postérieures. Elle déborderait aussi sur la portion postérieure des 1° et 2° circonvolutions temporales. Il semble toutefois qu'une telle représentation est un peu trop extensive.

Si l'on ne saurait arbitrairement assigner au champ sensitif un territoire cortical étroitement et rigoureusement limité, il faut convenir cependant du rôle prépondérant joué par la circonvolution pariétale ascendante. Ses lésions entraînent des troubles sensitifs ; leur topographie, leur caractère variable posent le problème de la topographie fonctionnelle et de la représentation des différentes sensibilités au niveau du cortex.

1° TOPOGRAPHIE CORTICALE SENSITIVE.

Elle se présente sous de multiples aspects. Prenons comme exemple les anesthésies qui succèdent à des lésions unilatérales du lobe pariétal. Le *type hémianesthésique* est le plus habituel, du moins au début. Les troubles sensitifs ne sont pas uniformes : légers au niveau du tronc et de la racine des membres, ils sont beaucoup plus marqués aux extrémités inférieure et surtout supérieure ; enfin sur le thorax, ils n'atteignent pas en général la ligne médiane. Par la suite, avec la régression des symptômes, on voit l'anesthésie se localiser au membre supérieur (main et avant-bras), au membre inférieur (pied et jambe). Elle peut alors affecter des limites circulaires et donner naissance à un deuxième type de topographie : *type segmentaire*. Ce type, au lieu d'être secondaire peut aussi être initial, primitif.

Dans certains cas, rares il est vrai, de lésions très limitées de la pariétale ascendante, on observe des anesthésies en *taches isolées* sur les téguments : il est exceptionnel de les voir au niveau du tronc ; ces taches siègent de préférence

au niveau de la main : extrémité des 4^e et 5^e doigts ; dernière phalange du pouce. Pour GOLDSTEIN, l'anesthésie de la dernière phalange du pouce s'associe quelquefois à l'anesthésie des lèvres du même côté. Mais cette disposition particulière ne semble pas due à l'atteinte du territoire d'une artère précise, comme le pensait NIESSL von MAYENDORF (*arteria interopercularis parietalis*), car on peut voir à l'inverse dans cette lésion une hémianesthésie avec intégrité du territoire labial et du pouce (GOLDSTEIN et RIECHMANN).

Plus fréquente serait, par contre, la *distribution pseudo-périphérique de l'anesthésie corticale*. Elle peut être alors du type radiculaire, mais n'intéresse jamais des segments isolés : elle occupe plusieurs segments voisins et certains groupes plutôt que d'autres, avant tout les territoires de C6-C7-C8-D1, et ceux des racines L5-S1-S2, et S3. Le membre supérieur peut être atteint seul ou en même temps que le membre inférieur. Dans certains cas, on se trouve en présence de troubles sensitifs occupant le bord cubital de la main ou son bord externe sur les faces dorsale et palmaire, justifiant le nom d'*anesthésie cubitale ou radiale*. En même temps, il peut exister une zone d'anesthésie sur le bord externe ou sur le bord interne du pied. Cette disposition pseudo-périphérique se rencontre aussi à la *face* et peut simuler une lésion de la branche ophtalmique associée à celle du maxillaire inférieur ou une atteinte du maxillaire supérieur seul, le front gardant une sensibilité normale.

La moitié correspondante des lèvres participe ou non à cette anesthésie partielle, elle est même plus accentuée que dans les autres régions quand elle existe. GOLDSTEIN et REICHMANN ont signalé à la suite de lésion pariétale unilatérale une anesthésie bilatérale des lèvres, ce qui laisserait supposer une double représentation corticale de cette zone cutanée.

Si nous avons un peu longuement insisté sur cette topographie des troubles corticaux de la sensibilité, c'est afin seulement de souligner la complexité des problèmes que pose leur interprétation.

On ne peut en effet admettre l'hypothèse trop simple

d'une répartition dans le sens de la hauteur des centres sensitifs pariétaux, analogue à la répartition motrice dans la circonvolution frontale ascendante : zone correspondant au visage à la partie inférieure, zone du membre supérieur au-dessus et zone du membre inférieur dans la partie la plus haute de la circonvolution pariétale ascendante.

La prédominance incontestable des troubles sensitifs au niveau de la main a été soulignée par tous les auteurs et Mme ATHANASIO-BENISTY avec PIERRE-MARIE admet que la représentation corticale de la main dans les sensibilités est plus importante et plus étendue que pour toutes les autres régions du corps : l'aire qui lui correspondrait serait environ 10 fois plus étendue que celle affectée au reste du membre supérieur. Cela expliquerait sa lésion plus fréquente. Dans cette disposition anatomique, DELAY verrait une raison précise :

« C'est que, en effet, la grandeur de la représentation est liée non à la grandeur de la surface réceptrice périphérique, mais à la densité des premiers neurones. Cela explique que la main tiende une très grande place dans la sphère réceptrice corticale, car les éléments sensibles distincts correspondant à la surface cutanée sont très nombreux, et la sensibilité kinesthésique d'articulations multiples n'est pas sans intervenir également.... ».

Ce centre de la main doit être double puisque par son atteinte se produisent des anesthésies localisées sur le côté interne ou le côté externe de la main et Mme ATHANASIO-BENISTY parle d'une zone corticale répondant à la région cubitale, alors qu'une autre correspondrait à la région radiale. Cette hypothèse s'accorde d'ailleurs avec celle de HORSLEY et RUSSELL, d'une projection différente des sensibilités des membres supérieurs sur la pariétale ascendante : la moitié « pré-axiale » moitié radiale de la main et territoires radiculaires C5-C7), la moitié « post-axiale » (moitié cubitale de la main et territoires C8-D1), et même la région axiale (médus) ayant chacune un territoire spécial.

Les travaux de CALLIGARIS suggèrent l'idée d'une double

systématisation des cellules corticales, dans le sens transversal et dans le sens longitudinal. Théorie perfectionnée par l'ŒRSTER qui admet une répartition somatotopique des centres pariétaux selon une sorte de quadrillage vertical et antéro-postérieur où s'inscriraient de haut en bas la représentation des divers étages du corps humain, et d'avant en arrière celle des zones radiales et cubitales des membres.

Cette conception paraît assez vraisemblable pour le membre supérieur et pour le membre inférieur aussi, puisque les extrémités sont dans l'ensemble largement représentées dans le cortex, sans qu'on puisse définir quelle région précise leur est affectée.

Par contre, si le reste de la circonvolution pariétale ascendante est destiné à la sensibilité du tronc, rien ne prouve jusqu'à maintenant une topographie spéciale radiculaire ou pseudo-radiculaire des cellules correspondantes).

2° REPRÉSENTATION CORTICALE DES DIVERSES SENSIBILITÉS ÉLÉMENTAIRES.

On sait que les différentes sensibilités élémentaires sont inégalement affectées par les destructions de la corticalité pariétale. Comme VERGER, DÉJÉRINE, HEAD et HOLMES l'avaient constaté, l'altération porte sur les sens kinesthésique musculaire) et tactile (dans la plus large compréhension du terme).

VERGER écrivait : « L'hémianesthésie centrale est constituée par la perte du toucher actif, l'akinesthésie, le défaut de localisation des sensations cutanées, l'hypoesthésie tactile et accessoirement l'hypoalgésie et la thermodysesthésie ».

Mais toutes les sensibilités peuvent être abolies. CHATIN signalait la fréquence des anesthésies thermiques au cours de certains ramollissements cérébraux, il est vrai assez étendus, et on a observé pendant la guerre de gros troubles de la sensibilité douloureuse à la suite de blessures du cortex. En 1915, DÉJÉRINE et MOUZON ont individualisé un type de syndrome sensitif cortical avec seulement hypoesthésie douloureuse et thermique et anesthésie vibratoire du côté opposé à la lésion.

L'ensemble de ces faits soulève la question d'une représentation anatomique spéciale à chaque mode sensitif, dans le cortex.

PIERRE-MARIE et BOUTTIER, CHATELIN, Mme ATHANASIO-BENISTY sépareront volontiers les territoires affectés aux sensibilités superficielles et ceux des sensibilités profondes. « Alors que la représentation de la sensibilité superficielle dans l'écorce se localise surtout semble-t-il au niveau de la pariétale ascendante, la sensibilité profonde (sens musculaire) se localise vraisemblablement dans P1 et P2, sans qu'une localisation segmentaire précise puisse être proposée : cette localisation paraît de disposition analogue à celle des fonctions motrices dans la frontale ascendante » (CHATELIN).

De même, on sait par von MONAKOW que plus une lésion pariétale se rapproche du sillon de Rolando, plus importants sont les troubles de la sensibilité superficielle. Plus la lésion en est éloignée dans le lobe pariétal, plus accentuées sont les altérations de la sensibilité profonde. Cependant CUSHING, à la suite d'une ablation corticale localisée aurait obtenu une hypoalgésie et une hypoesthésie thermique dans la moitié cubitale de la main, avec la perte du sens kinesthésique au niveau du 5^e doigt seul. Il semblerait donc que dans une zone de représentation cutanée définie se trouveraient des neurones aux fonctions sensitives différentes.

Cette conclusion accréditerait plutôt l'hypothèse soutenue dès 1900 par RAMON Y CAJAL et reprise aussi par FOERSTER : on ne devrait pas chercher à la surface du cortex une distribution des sensibilités élémentaires qui se disposeraient plutôt en profondeur. Chaque mode sensitif serait en somme en rapport avec une couche cellulaire déterminée. RAMON Y CAJAL donnait un rôle dans les sensations de tact, de douleur et de température à la couche des cellules pyramidales. Jusqu'à maintenant, aucun argument clinique ou histologique n'est venu confirmer cette manière de voir.

Il est donc impossible de figurer avec précision le substratum anatomique des sensibilités dans le cortex. On peut dire seulement avec GOLDSTEIN que « les diverses qualités sont

atteintes de manière différente lors d'une destruction étendue de la sphère sensible ».

PIÉRON s'oppose aussi à une localisation qualitative des cellules corticales sensibles : dans une même région de l'écorce se juxtaposent les différents éléments qui représentent les sensibilités d'un territoire donné. L'atteinte élective de certains modes sensitifs tiendrait à leur fragilité fonctionnelle, les uns seraient plus facilement que les autres supprimés par le processus d'inhibition qui diffuse autour des lésions anatomiques, le « diaschisis » de von MONAKOW. Cette propriété ne tiendrait pas d'ailleurs à la fonction sensitive en elle-même, elle aurait une raison de structure. La surface de représentation corticale d'une qualité sensitive donnée serait d'autant mieux limitée que cette qualité sensitive serait plus spécialement discriminative.

Ainsi la douleur répondrait à une aire très étendue qui pourrait occuper non seulement le lobe pariétal, mais encore tout le cortex prérolandique ; le sens kinesthésique serait au contraire limité au lobe pariétal seul. Pour la même raison, les zones distales des membres (les mains en particulier) destinées à des appréciations très fines auraient dans le cortex une représentation nettement localisée, les zones proximales et le tronc auraient au contraire des territoires plus diffus.

Dans le même ordre d'idées, FOERSTER a parlé de la transmission aux deux hémisphères de certaines sensibilités venues d'un seul côté du corps. Pour la douleur, il admet une représentation corticale bilatérale ; elle serait particulièrement développée pour les territoires cutanés para-médians, la région ano-génitale et la zone naso-buccale. Cela explique sans doute la fréquente persistance d'une sensibilité douloureuse normale dans ces régions à la suite de lésions pariétales. Mais on ne comprend plus alors les anesthésies limitées aux lèvres et portant sur toutes les sensibilités superficielles.

Devant pareilles incertitudes, il semble prudent de s'en tenir aux conclusions de RIDDOCH et CRICHTLEY dans leur rapport sur la physiopathologie de la douleur :

« La douleur et d'autres formes de sensibilité telles que

la tactile et la thermique sont représentées dans le cortex et le thalamus des deux hémisphères, mais davantage dans le contro-latéral, tandis que les formes de sensation les plus organisées et les mieux discriminées telles que celles qui se rattachent à la reconnaissance posturale et à sa localisation sont représentées plus entièrement dans le cortex sensitif du côté opposé ».

Selon P. MARIE et BOUTTIER, PIÉRON, toutes les qualités sensibles élémentaires arrivent sans doute au cortex, même les influx douloureux, contrairement aux idées de HEAD : elles sont vraisemblablement réparties selon leur origine périphérique. Si quelques faits pathologiques paraissent montrer qu'elles arrivent encore séparées les unes des autres, rien ne laisse soupçonner de quelle manière.

Il faut bien dire que les phénomènes à l'étage cortical doivent être fort complexes.

3° LE RÔLE SENSITIF DU CORTEX.

Il est d'abord vraisemblable que les différentes couches cellulaires du koniocortex n'ont pas même signification physiologique. On peut en effet admettre à priori que dans les assises profondes se terminent les cylindraxes sensitifs venus du thalamus. D'autre part, la richesse des fibres dans les assises intermédiaires et plus superficielles est comme le témoin de connexions multiples unissant aux régions voisines la pariétale ascendante et les circonvolutions sensibles.

C'est pourquoi on a pu dire que le cortex assumait deux sortes de fonctions : *sensitives* et *perceptives*, pour bien marquer par là une différence entre la réception des sensibilités « brutes » et leur interprétation. On leur a même attribué des territoires anatomiques distincts. La fonction sensitive serait essentiellement localisée dans le tiers moyen de la pariétale ascendante (WERNICKE, DILLER), dans le lobule pariétal supérieur (RHEINHARDT), dans le gyrus supra-marginalis (MILLER et DERCUM). Les zones perceptives s'étaleraient autour de ces

centres réceptifs dans tout le lobe pariétal et elles auraient un rôle d'association.

HEAD a soutenu une opinion analogue, et irait même plus loin. Le rôle du cortex serait seulement d'apprécier des sensations déjà « intégrées » à la conscience et cela du point de vue spatial, du point de vue chronologique et du point de vue des similitudes et des différences. Les troubles sensitifs corticaux ne résultent pas, à proprement parler, d'altérations de voies sensitives, les sensibilités élémentaires ne sont pas troublées dans leur essence ; il s'agit en réalité d'un trouble des fonctions intellectuelles qui président à leur discrimination.

Dans sa thèse, DELAY se refuse à admettre ces conclusions, surtout en ce qu'elles comportent le postulat suivant : thalamus = centre de la sensibilité protopathique ou affective
cortex = centre des sensibilités épicrotiques ou des facultés discriminatives.

Il semble bien en effet que toutes les sensibilités élémentaires arrivent au cortex, même celles qui possèdent une tonalité affective. Au cours de leur longue ascension dans le nevraxe, à travers le passage de relais multiples (médullaires, bulbo-protubérantiel et thalamique) les unes ou les autres sont « facilitées » ou « inhibées » suivant les circonstances. Mais le cortex est seul juge en dernier ressort de la sensation consciente.

D'une manière générale, on peut reprendre avec DELAY la conception des analyseurs sensitifs de PAWLOW : l'analyseur est un appareil nerveux avec une extrémité périphérique, des voies conductrices et le groupe de cellules centrales auquel ces voies aboutissent : système « ayant pour fonction de décomposer le monde extérieur en ses éléments les plus simples ». Il existerait en particulier un analyseur cutané ou tactile : les lésions de ses portions périphériques entraîneraient des anesthésies plus ou moins complètes ; les altérations de sa région centrale troubleraient profondément la « pensée tactile » et PAWLOW observe alors la suppression des anciens réflexes conditionnels.

Pour chaque mode de sensibilité, il y aurait ainsi, selon DELAY : un analyseur d'intensité avec un territoire d'interprétation des stimuli en fonction de leur intensité ;

un analyseur « d'extensité » avec son territoire central d'interprétation dans l'espace.

PIÉRON a bien mis en évidence des facultés de discrimination spatiale différentes et spéciales à chacune des sensibilités cutanées élémentaires au chaud, au froid, à la douleur et au contact.

Cette interprétation des données sensibles en fonction de leur double caractère d'extension dans l'espace et d'intensité serait le propre de l'activité corticale. Cependant, on conçoit toute la complexité des processus mis en œuvre, complexité qui dépasse encore nos possibilités d'analyse physiologique.

Nos connaissances sont encore bien incomplètes et imprécises, puisque récemment RIDDOCH et CRICHTLEY pouvaient conclure :

« On considère actuellement que l'aire de réception sensorio-sensible de la pariétale ascendante est avant tout une zone d'association avec les aires voisines psycho-sensitives, motrices..... sans qu'il soit possible de leur assigner des barrières nettes à la surface du cortex ».

CHAPITRE VI

Synthèse

Au cours de cette longue étude analytique, nous avons pu signaler les points essentiels du problème difficile que pose la transmission des sensibilités dans le névraxe. Les contradictions rencontrées à chaque pas rendent un peu artificiel tout essai de synthèse pour concilier des faits encore très mystérieux dans leur essence.

On peut retenir cependant comme démontré que les différentes qualités sensitives superficielles et profondes tenues pour élémentaires ne se comportent pas toutes de la même manière devant les modifications du système nerveux. Il s'agit là d'une propriété fonctionnelle. Elle n'aurait pas grande signification en elle-même s'il ne s'y ajoutait le fait suivant : les destructions nerveuses suivant leur siège affectent tel type de sensation élémentaire plutôt que tel autre, ce qui permet de penser à la spécialisation fonctionnelle de certains ensembles de fibres. C'est ainsi que l'on peut décrire des *voies anatomiques de la sensibilité* avec cette réserve cependant que ces voies ne sont pas nécessaires, elles sont seulement habituelles et de riches antennes permettent le jeu des voies de suppléance normalement en sommeil.

Toute tentative de systématisation étroite serait donc prématurée du point de vue physiologique pur et ne saurait

viser qu'un but pratique, celui du diagnostic neurologique de localisation.

Pour cette raison, il nous a semblé utile de rappeler dans une brève synthèse les relations anatomiques de ces voies sensitives et les particularités de leur fonctionnement, en nous attachant plus spécialement à la sensibilité douloureuse.

I. — LES RAPPORTS DES VOIES SENSITIVES

Nous envisagerons les voies sensitives les unes par rapport aux autres, au niveau des différents étages du système nerveux. Cela est nécessaire sans doute à l'exacte compréhension de la pathologie sensitive et de ses altérations objectives. Ces situations différentes répondent en outre à des dispositions vasculaires particulières qui donnent, en grande partie, la clé de nombreux syndromes neurologiques. Nous les exposerons donc rapidement.

A) Rapports de topographie des voies sensitives.

Envisagés dans chaque segment du névraxe, ces rapports se présentent ainsi :

1° *Dans la partie périphérique*, les voies sensitives sont confondues dans les mêmes troncs nerveux. On doit pourtant signaler que les nerfs superficiels portent la sensibilité cutanée, les nerfs profonds les sensibilités ostéo-musculaires ; mais tous se confondent avant leur arrivée dans les plexus. Du point de vue histologique, on peut marquer déjà une certaine différence entre les appareils conducteurs : les fibres myéliniques volumineuses semblent plutôt affectées aux sensations tactiles et profondes, la douleur est peut-être trans-

mise par un certain nombre de fibres ténues, avec ou sans gaine de myéline appartenant au système végétatif et au système cérébro-spinal.

2° *Au niveau de la moelle* se fait un relais de ces voies sensitives périphériques amenées en bloc par les racines postérieures. Mais ces relais sont différents pour chaque sensibilité et confèrent à chacune un trajet relativement bien distinct. Le sens thermique, le sens de la douleur superficielle, profonde et viscérale, se croisent très vite dans la moelle après un relais immédiat dans la corne postérieure. Ces sensibilités passent dans le cordon antéro-latéral croisé (segment postérieur) où se fait tout leur trajet médullaire. La sensibilité tactile suit des voies un peu plus compliquées : elle monte par le cordon postérieur et le cordon antérieur simultanément. Que les fibres de ces cordons soient foncièrement différentes (PETREN, FOERSTER) ou qu'elles soient en continuité physiologique (DÉJERINE), on doit admettre que la conduction tactile dans la moelle n'est pas assurée par un seul faisceau.

La sensibilité profonde consciente monte directement par le cordon postérieur jusqu'au bulbe, sans relais.

3° *Dans le tronc cérébral.* — Les fibres périphériques de la sensibilité profonde, amenées par les cordons postérieurs, se terminent dans les noyaux de GOLL et BURDACH. Elles trouvent là leur premier relais. La voie de la sensibilité profonde croise alors la ligne médiane pour aller former de l'autre côté du bulbe le ruban de REIL médian. A ce faisceau ascendant viennent s'accoler les fibres tactiles du cordon médullaire antérieur et l'ensemble constitue la voie sensitive de la substance réticulée blanche, située dans le pied du tronc cérébral, immédiatement en arrière des pyramides.

Les fibres de la sensibilité thermique et douloureuse s'écartent au contraire de la ligne médiane ; elles suivent le faisceau de GOWERS et forment dans la calotte bulbaire le faisceau spino-thalamique ou voie sensitive de la substance réticulée grise.

A la partie supérieure de la protubérance et dans les pédoncules cérébraux ces deux voies fondamentales se rapprochent mais restent cependant anatomiquement distinctes jusque dans la couche optique.

4° *Dans le thalamus.* — Il est vraisemblable que la répartition anatomique et physiologique des fibres dans le thalamus intéresse surtout la sensibilité douloureuse. Cependant, c'est ici que se terminent tous les neurones secondaires des voies sensitives ; si le thalamus paraît jouer un rôle prépondérant dans la douleur, il n'en reste pas moins un organe qui transmet à la *corticalité tous les influx* lui parvenant des zones inférieures. Il le fait par un ensemble complexe de fibres disséminées, ensemble dans lequel il est difficile de reconnaître la part de chaque sensibilité.

B) Les rapports de vascularisation des voies sensitives.

Nous serons bref à leur sujet ; mais il convient de les préciser en raison de l'intérêt pathologique que présentent les troubles de vascularisation des voies sensitives.

1° *Les appareils récepteurs et les nerfs périphériques.* — Ce sont les mêmes vaisseaux qui assurent la nutrition des différents appareils réceptifs et des fibres conductrices de la sensibilité à l'intérieur des troncs nerveux. Cependant, à la suite de troubles circulatoires importants (oblitération artérielle, ligature artérielle), les troubles sensitifs ne sont pas toujours une anesthésie totale homogène. On peut mettre en évidence des limites différentes pour l'abolition de chaque qualité sensitive, sans que cette disposition obéisse à une règle générale.

2° *Au niveau de la moelle,* on sait que toutes les artères médullaires naissent du système longitudinal des artères spinales antérieures et postérieures dont les anastomoses

multiples constituent une sorte de réseau continu, une série de cercles péri-médullaires dans la pie-mère. Ce réseau est alimenté d'autre part par les artères radiculaires antérieures et postérieures. Schématiquement, les artères radiculaires antérieures irriguent la tête de la corne antérieure, les artères radiculaires postérieures alimentent la tête de la corne postérieure. La substance blanche des cordons latéraux et postérieurs reçoit ses artères du cercle péri-médullaire par de petites branches qui pénètrent normalement à la surface de la moelle. La substance grise centrale est vascularisée par des rameaux qui s'enfoncent dans les sillons médians postérieurs et surtout *antérieurs* (artères centrales (KADYI) ; les derniers ont un territoire plus étendu.

Contrairement à l'opinion classique, ces artères ne sont pas anatomiquement terminales et l'on ne saurait leur attribuer une zone de distribution étroitement déterminée à cause des anastomoses nombreuses qui les unissent.

De ce schéma, nous devons retenir que les cordons latéraux et postérieurs ne relèvent pas des mêmes territoires artériels. Nés d'un même réseau, les troncs qui les nourrissent restent pourtant assez distincts. On peut donc concevoir pour eux des atteintes séparées qui porteront sur un seul groupe de fibres, sur un type de voies sensibles ou sur l'autre. Des recherches anatomiques, il semble résulter une certaine prédominance de la distribution vasculaire du sillon antérieur aux éléments moteurs de la corne antérieure ; cependant, à la suite de l'oblitération de ces artères, il existe presque toujours un ramollissement étendu de la substance grise, atteignant, sinon la base de la corne postérieure du moins la substance péri-épendymaire et commissurale. Cette lésion peut donc détruire les fibres conduisant la douleur et les sensations thermiques. Elles peuvent être aussi atteintes par des lésions de la corne postérieure (art. radiculaires postérieures).

3° *Au niveau du tronc cérébral.* — La vascularisation des voies sensibles est plus complexe. Nous sommes redeva-

bles aux travaux de FOIX et HILLEMAND de la plupart de nos connaissances précises à son sujet.

Dans le bulbe, la voie sensitive inter-olivaire (ruban de REIL et contingent antérieur du faisceau spino-thalamique), est irriguée par des artères différentes suivant l'étage considéré : dans la partie inférieure du bulbe ce sont les *artères spinales antérieures* ; dans la partie supérieure ce sont les branches du tronc basilaire qui forment le *pédicule du trou borgne et du sillon antérieur*. La *voie sensitive rétro-olivaire* (contingent postérieur du faisceau spino-talamique et substance réticulée grise) relève aussi de vaisseaux différents : pour la partie inférieure du bulbe, ce sont les *branches de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure* ; pour la partie haute, c'est la *petite artère de la fossette latérale du bulbe* (FOIX et HILLEMAND) branche du tronc basilaire, ou un rameau de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure.

Dans la protubérance et les pédoncules cérébraux, les deux faisceaux sensitifs rapprochés forment un seul ruban de fibres : dans sa partie externe, cette lame nerveuse dépend plutôt des *artères paramédianes antérieures et du pédicule rétro-mamillaire*, alors que dans sa partie latérale elle relèverait des *circonférentielles courtes*, (artères nettement individualisées au niveau de la protubérance, mais pour le pédoncule issues de la choroidienne postérieure et de l'artère des tubercules quadrijumeaux).

4° *Au niveau des hémisphères cérébraux*, la vascularisation des diverses voies sensitives est commune. Dans le relais thalamique, elle dépend de l'artère cérébrale postérieure, dans la capsule interne et le centre ovale de rameaux profonds de la sylvienne, et des branches superficielles de la même artère au niveau de la corticalité.

Pour résumer toutes ces données, on peut ainsi schématiser le cheminement des différentes sensibilités dans l'ensemble du système nerveux :

Sens kynesthésique. — Récepteurs musculo-tendineux et articulaires ; fibres épaisses à gaine de myéline, fibres radiculaires longues des cordons postérieurs médullaires, noyaux bulbaires de GOLL et de BURDACH, ruban de REIL médian, thalamus.

Sens tactile. — Récepteurs cutanés (points de tact), fibres myélinisées volumineuses, cordon postérieur et cordon antérieur, voie de la substance réticulée blanche, et partie externe du ruban de REIL médian, thalamus.

Sens thermique et douloureux. — Récepteurs cutanés (points de chaud et peut-être de douleur), fibres à cylindraxe ténu avec mince gaine de myéline ou sans myéline ; fibres radiculaires courtes ; cordon antéro-latéral, voie de la substance réticulée grise (faisceau spino-thalamique) et partie externe de la calotte du tronc cérébral ; thalamus enfin.

Jusqu'aux couches optiques, on peut distinguer les voies de chaque sensibilité élémentaire ; ces voies centrales ont la particularité de garder une systématisation qui rappelle de très près leurs origines radiculaires. Au delà du thalamus, on peut supposer que ce substratum anatomique reste distinct, mais rien ne le démontre.

Ce schéma classique reste d'une grande commodité en clinique. Mais s'il a donné les preuves de sa valeur, il n'en a pas moins montré des faiblesses. Aussi, pour mieux saisir sa portée, il nous a paru bon de le compléter par un certain nombre de considérations sur la signification physiologique et le jeu des voies sensitives, qu'il désigne un peu arbitrairement.

II. — SIGNIFICATION PHYSIOLOGIQUE ET JEU DES VOIES SENSITIVES

La répartition des influx sensitifs dans le système nerveux répondrait à deux caractères : à une signification physiologique et à une mise en jeu différentes.

A) Le jeu des voies sensitives.

Les différentes qualités sensorielles ne semblent pas mettre en jeu les voies anatomiques qui leur répondent d'une manière absolument identique.

La sensibilité profonde ostéo-musculaire (ou sens kinesthésique) paraît relever d'un mode assez simple d'excitation et suivre un trajet direct jusqu'aux centres cérébraux, exception faite de certains relais dans le tronc cérébral.

La sensibilité tactile, si elle se montre assez simple en son élaboration, est conduite dans le névraxe d'une façon compliquée ; met en jeu plusieurs systèmes de fibres. Tout cela lui confère une résistance particulière aux processus destructeurs.

La sensibilité thermique est plus mystérieuse : on ne sait exactement à quelle excitation et à quel processus elle répond. Elle est particulièrement fragile et les destructions du nerf périphérique, les lésions médullaires portant sur la substance grise ou le cordon latéral la troublent plus que les autres sensibilités. De même les ramollissements latéraux du bulbe qui détruisent le faisceau spino-thalamique s'accompagnent avant tout d'une anesthésie thermique et, par la suite, c'est toujours la sensibilité aux températures qui reste le plus longtemps et

le plus profondément atteinte. Pour traduire cette propriété en langage anatomique, nous dirons que tout se passe comme si, dans la moelle et le tronc cérébral, le sens thermique était moins riche que les autres en voies conductrices de suppléance ; comme si s'offrait à lui un jeu plus étroit de fibres. Encore faudrait-il ici établir une différence entre le sens de froid et celui de chaud.

La sensibilité douloureuse est infiniment plus complexe ; elle n'obéit pas comme les autres à des lois fixes, du moins en apparence. Elle s'éveille à toutes sortes d'incitations, de tact, de pression, de température ; et malgré l'opinion de Von FREY, on ne pourrait l'isoler complètement de ces sensations spécifiques. De telle sorte que l'ubiquité de la douleur a pu faire rejeter par certains auteurs l'existence d'appareils spéciaux destinés à la percevoir et à la conduire. LERICHE, par ses nombreux travaux sur la douleur, se montre le défenseur le plus autorisé de cette thèse qui, tout en proclamant la primauté pathologique du fait douloureux, n'admet pas l'autonomie d'un système dolorifique, notamment pour la raison suivante : « Dans la vie du tégument externe, écrit-il, le tact est de tous les instants et de partout, la douleur n'existe que de très courts instants et peut manquer partout. Comment admettre que la fonction (si fonction il y a), que la fonction contingente soit représentée à la périphérie par plus d'appareils réceptifs que la fonction essentielle ? »

La douleur ne devient plus alors qu'une sorte d'interprétation corticale du tact, d'une sensibilité tactile trop fortement sollicitée. Opinion que l'on retrouve formulée déjà par STRATON DE LAMPSAQUE : « Ce n'est pas au pied que nous avons mal quand nous le heurtons, à la tête quand nous la cognons, ni au doigt quand on s'y blesse. Toute notre personne est insensible, à l'exception de la partie nécessairement maîtresse (cerveau) ; c'est à elle que le coup a porté, avec promptitude, la sensation que nous appelons douleur ».

Sans entrer dans le détail des arguments physio-pathologiques de LERICHE, sans vouloir non plus montrer la difficulté

d'interprétation de certains faits pathologiques lorsqu'on les envisage de son point de vue, il faut bien reconnaître que des notions physiologiques fondamentales justifient en partie sa manière de voir. Nous ne voulons parler ici que de trois d'entre elles : du mode de production de la douleur, de la récupération de la sensibilité dolorifique, et d'une certaine régulation de la douleur :

1° *Le mode de production de la douleur.* — Nous laissons volontairement de côté le problème de la « douleur-maladie » qui répond à des mécanismes très difficiles à résoudre ; nous ne considérerons pas non plus la douleur viscérale. Bien qu'elle paraisse constituer l'essentiel de la sensibilité des organes internes, et qu'elle se présente comme douleur pure, on ne sait encore bien ses conditions. Notre étude se bornera à la douleur cutanée, la seule que l'on puisse provoquer et explorer dans ses détails d'une manière satisfaisante.

La douleur peut ici se manifester à la suite d'excitations répétées sous-perceptibles. C'est un fait reconnu déjà par RICHET, MORAT, GOLDSCHIEDER. Il en est ainsi de certains chocs faradiques d'une intensité trop faible pour donner naissance à une sensation s'ils sont isolés. Ils sont capables, par contre, d'être accusés douloureusement si on les répète avec une fréquence convenable.

D'autre part, LUGARO démontre que la douleur est le résultat d'excitations dont l'intensité dépasse un certain seuil, ce qui leur permet de diffuser à un grand nombre de fibres centripètes. Partant de cette idée, DOGLIOTTI arrive à diminuer de beaucoup des douleurs périphériques en sectionnant partiellement des troncs nerveux qui les conduisent aux centres.

Ces deux notions devaient être confirmées par les remarquables expériences des électro-physiologistes. HEINBECKER et BISHOP, en Amérique, concluent de leurs recherches : « Quand l'excitation porte sur peu de fibres, la répétition du stimulus est nécessaire pour créer la douleur : quand elle

porte sur beaucoup de fibres, un seul stimulus peut suffire, car d'ordinaire, il en faut au moins deux ou davantage ». En Allemagne, ACHELIS et ses élèves arrivent aux mêmes résultats : l'effet douloureux peut être obtenu soit en répétant les stimulations, soit en excitant simultanément un grand nombre de fibres. Cette sommation dans le temps et cette sommation dans l'espace sont étroitement conjuguées dans le jeu normal de la sensibilité douloureuse. Il est possible cependant de les distinguer expérimentalement et de dissocier leurs effets, comme ont pu le voir HAÏMANN et SCHENK, par l'action de l'insuline et de l'alcool sur les centres nerveux, l'une supprimant la sommation dans l'espace, et l'autre uniquement la sommation dans le temps.

Ainsi, le seuil de la douleur ne doit pas être considéré comme une propriété des récepteurs périphériques, mais comme une fonction des centres : le seuil de la douleur est un seuil central ; il obéit à une loi générale des centres nerveux, celle de la sommation des excitations. C'est à vrai dire une fonction des synapses et l'élaboration de la douleur se résume avant tout dans le jeu des jonctions inter-neurales. C'est pour cette raison que la sensibilité douloureuse serait modifiée dans des conditions physiologiques qui modifient ce fonctionnement, comme les troubles de l'équilibre endocrinien ou les variations du taux de la calcémie (LERICHE).

PIÉRON avait déjà souligné, lui aussi, l'importance des cellules nerveuses et plus généralement des centres dans l'élaboration de la douleur : si l'on exerce une stimulation douloureuse, sa perception psychologique se fait avec un retard considérable sur les autres sensibilités ; ce retard est de l'ordre de plusieurs centièmes de seconde et il s'expliquerait par le trajet complexe et coupé de multiples relais que suit la douleur dans le névraxe.

2° *La récupération de la sensibilité dolorifique.* — Elle relève sans doute de la même particularité. Nous avons vu, avec quelle fréquence on assiste au retour progressif de la sensibilité douloureuse à la suite des sections qui paraissent

l'avoir définitivement supprimée. Il est évident que au niveau des centres nerveux on ne saurait parler d'une régénération des fibres sensibles et il ne peut s'agir dans cette récupération que de voies nouvelles suivies par la sensibilité douloureuse. Elle tourne l'obstacle créé par la lésion, elle se fraye un chemin par ces chaînes de neurones courts situés dans la substance grise de la moelle ou de la calotte bulbo-protubérantielle. C'est donc par une sorte d'abus de langage que nous parlons d'une voie dolorifique ; elle est faite en réalité de multiples éléments conducteurs : les uns comme le faisceau spino-thalamique paraissent jouer le rôle principal ; mais d'autres peuvent les suppléer accidentellement : ce sont des systèmes « algophores » accessoires.

3° *La régulation de la sensibilité dolorifique.* — Elle est une conséquence des principes généraux sur la production de la douleur dont nous avons parlé plus haut. Cette régulation serait le résultat d'un jeu d'effets excitateurs et d'effets inhibiteurs pour adopter la conception de FOERSTER.

Les actions excitatrices suivraient le faisceau spino-thalamique et ses satellites dans le tronc cérébral. Ils arriveraient par là au thalamus puis au cortex ; mais c'est sur le thalamus que porteraient surtout leurs effets. FOERSTER, à ce sujet, rapporte la curieuse observation suivante : un de ses malades, atteint de lésions thalamiques, se plaignait de douleurs atroces dans la moitié opposée du corps. Ses souffrances furent très atténuées par une cordotomie antéro-latérale faite dans la région cervicale et du même côté que les lésions thalamiques. Selon l'auteur, tout s'est passé comme si cette section avait diminué un apport constant d'influx affectifs normalement arrêtés au seuil de la conscience par le thalamus, mais qui dans ce cas particulier, venant s'ajouter à l'action irritative directe des lésions thalamiques, faisaient éclater le phénomène douloureux.

Les actions inhibitrices. Elles seraient d'origine corticale et d'origine périphérique.

Inhibition corticale. On sait que l'activité psychique peut diminuer dans de grandes proportions l'intensité de la douleur perçue par le sujet. Un effort de volonté, un effort d'attention soutenue élèvent considérablement le seuil de la sensation douloureuse. Après BROWN-SÉQUARD, FABRITIUS avait essayé d'interpréter, entre autres, ces phénomènes par l'existence d'une voie corticifuge inhibant la douleur. Cette voie descendant tout le long du névraxe formerait dans la moelle un faisceau isolé immédiatement en avant du sommet de la corne antérieure, sa section entraînerait l'apparition d'une hypersensibilité au-dessous.

FOERSTER adopte cette hypothèse et dit : « ... Nous avons tout lieu d'admettre qu'il existe un faisceau corticofugal, inhibiteur de la douleur, donc efférent, qui descend du cortex cérébral à chacun des étages du système dolorifique, thalamus optique, substance réticulée grise et segment de corne postérieure spinale... » Il pense même que cette action corticale est complétée par des fibres allant du noyau caudé et du putamen aux couches optiques. Et dans l'ensemble l'interruption de ces voies descendant du cortex ou des noyaux gris pourrait être selon FOERSTER, une cause — et dans certains cas la seule cause connue — de douleurs, d'hyperpathies, d'hyper-algésies homolatérales, car ces voies sont directes.

Mais ces faisceaux n'existent qu'à l'état d'hypothèse assez commode pour l'explication de quelques douleurs d'origine centrale. Aucune preuve anatomique n'a jamais été apportée à leur sujet et la plupart des auteurs, en particulier RIDDOCH et CRICHTLEY, restent très sceptiques sur la réalité de telles fibres. On connaît seulement des fibres cortico-thalamiques et plus spécialement des fibres pariéto-thalamiques (DÉJÉRINE et LONG). Elles se termineraient dans le noyau dorso-latéral. Si dans les syndromes corticaux on ne voit pas apparaître plus souvent des douleurs à type thalamique par suppression des effets inhibiteurs du cortex, cela tient à ce que le thalamus reçoit les fibres inhibitrices de tous les points de l'écorce cérébrale. Aussi, une lésion localisée du cortex n'en supprime-t-elle qu'une infime partie et cette lésion doit-elle être

assez étendue pour diminuer, dans une certaine proportion, l'effet suspenseur du cortex et pour donner naissance à l'« over-réaction » (HEAD et HOLMES).

Récemment encore, AJURIAGUERRA insistait dans sa thèse sur cet effet de contrôle exercé par le cortex sur la nature exclusive et diffuse des effets affectifs.

Inhibition périphérique. Les influx douloureux sont, en effet, diminués dans leur intensité et même quelquefois abolis par des excitations tactiles concomitantes. Nous avons déjà eu l'occasion de signaler cela à propos du fonctionnement des récepteurs périphériques : c'est le phénomène « d'extinction ». A la suite de leurs travaux sur la Régénération des troncs nerveux, HEAD et HOLMES, puis BYRNE, avaient admis que la suppression des sensibilités épicrotiques dans un territoire nerveux cutané entraînait, ipso facto, une hyperexcitabilité du sens protopathique, une hyperalgésie. Ce fait, manifestement erroné en ce qui concerne la régénération du tronc nerveux périphérique, aurait été vérifié par FOERSTER, après les sections de cordons médullaires. Si le sens épicrotique se trouve supprimé d'une manière brusque par la destruction des cordons postérieurs, le seuil de la douleur dans les zones cutanées sous-jacentes est fortement abaissé, et il est facile de déclencher des sensations douloureuses par des incitations normalement sous liminaires : il existe une hyperpathie : « Selon mon opinion, écrivait FOERSTER, l'origine de cette hyperpathie doit être recherchée dans la suppression de l'inhibition fonctionnelle qu'exercent les modes de sensibilité les plus jeunes et les plus hautement différenciés sur la sensibilité douloureuse fondamentale ».

Ces effets contraires d'inhibition et d'excitation s'exerceraient surtout au niveau du thalamus ; mais il apparaît certain que doivent entrer en ligne de compte les différents étages de la substance grise dans la moelle et dans le tronc cérébral.

B) Signification physiologique générale des voies sensitives.

L'anatomie et la physiologie comparées auraient permis à BROUWER de concevoir dans l'ensemble des appareils sensitifs deux systèmes fondamentaux : un système de formation ancienne indispensable à la protection et à la conservation de l'animal, en rapport avec les qualités brutes des sensations nuisibles (noci-ceptives) : c'est le *système paléo-sensible*. Ce système est constitué par les faisceaux spino-thalamiques et spino-tectaux ; il est le chemin de la douleur sous toutes ses formes de même que des incitations thermiques extrêmes. Il existerait seul chez les animaux situés au bas de l'échelle des Vertébrés : on ne trouve que le faisceau spino-thalamique chez le Poisson.

Un second système d'apparition plus récente dans le développement de l'embryon humain, comme dans le perfectionnement de la série animale : le système *néo-sensible* comme support des sensibilités fines du tact, des mouvements articulaires et du sens de localisation. Il est représenté dans le névraxe par les cordons postérieurs médullaires, et le ruban de REIL qui se termine dans le thalamus. Il répond aussi au cortex pariétal où s'effectue la discrimination fine. On peut assister au développement progressif de ce système : chez les Vertébrés inférieurs, les cornes postérieures de la moelle sont presque au contact l'une de l'autre et le cordon postérieur semble inexistant, il n'y a pas de noyau de GOLL ou de BURDACH. Chez les Oiseaux, ces cordons sont déjà plus distincts et l'on trouve leurs noyaux correspondants ; mais leur état de développement est très inférieur à celui des cordons latéraux. La structure des cornes postérieures se complique de plus en plus et le système néo-sensible atteint son degré de perfectionnement complet chez l'homme.

Cette conception qui s'inspire des idées de K. WILSON et se calque sur sa classification des systèmes néo- et paléo-moteurs, répond à la thèse de HEAD et de FOERSTER sur la scission profonde des sensibilités épicrotiques et protopathi-

ques. Nous avons vu qu'il était difficile de la garder dans son intégrité.

On ne saurait actuellement admettre, sans certaines réserves, les fonctions opposées du thalamus et du cortex telles que les envisagent HEAD et ses élèves : thalamus centre de la sensibilité affective, et cortex organe des sensations discriminatives. L'écorce cérébrale est le juge de toutes les sensibilités ; elles lui arrivent de la périphérie plus ou moins modifiées par leur passage dans le système cérébro-médullaire. Les voies sensitives ne sont pas, en effet, de simples conducteurs comparables aux conducteurs électriques, dit CREEDS. elles forment une série de relais superposés. Pour la douleur, plus particulièrement, au-dessus du relais spinal, trois autres relais s'étagent, ainsi définis par G. DUMAS dans leur finalité : « Le bulbe est l'étape réflexe dépourvue de sensibilité consciente, qui commande les réactions cardiaques, respiratoires. La seconde étape, pourvue d'une conscience affective, commande sans doute toutes les réactions psycho-réflexes de recherche, de défense ou de fuite ; la troisième, étape perceptive, assure les réactions volontaires ou habituelles, parmi lesquelles les réactions mimiques du visage et la gesticulation tiennent le premier rang ».

Il en serait de même pour les autres types de sensibilité, tactile, etc... Et en marquant encore davantage la tendance réflexe des fibres afférentes au système nerveux central THOYER a pu dire dans sa thèse : « En ce sens, il n'y a pas de vie tactile, thermique... à proprement parler ; il n'y a que des voies ascendantes où des influx nerveux préparent plus haut des réactions motrices ; sur l'attitude d'ensemble que réalisent ces projets de mouvements s'insèrent les sensations ».

Cette hypothèse développe brillamment les conceptions bergsoniennes, mais en l'absence de preuves formelles, on ne pourrait encore se prononcer et le problème reste toujours en suspens : les influx afférents ont-ils chacun des propriétés intrinsèques et immédiatement conférées par l'excitation périphérique ? Ces influx, au contraire, ne prennent-ils leur qualité particulière qu'en ébauchant des réflexes dans les centres ?

Troisième Partie

**LES THERMO-ANALGÉSIES
DANS LES AFFECTIONS
DE LA MOELLE ÉPINIÈRE**

Le cadre classique de l'anesthésie dissociée syringomyélique a été ainsi dessiné par CHARCOT puis par DÉJÉRINE dans sa « Séméiologie des affections du système nerveux » : « L'abolition de la sensibilité superficielle à la douleur et à la température avec conservation de la sensibilité tactile et musculaire. »

Les longues considérations précédentes sur l'anatomie et la physiologie des voies sensitives nous permettent de donner une plus large compréhension à la thermoanalgésie ; ce terme doit réunir toutes les altérations partielles et objectives des sensibilités de douleur cutanées, de froid et de chaud. A côté de la thermoanalgésie complète type syringomyélique, il en est d'autres plus dissociées.

Pour mieux les situer dans la gamme des troubles sensitifs, il nous semble préférable de montrer au niveau de chaque étage du système nerveux les liens de ces thermoanalgies et des perturbations tactiles ou profondes. Au cours de cette étude, nous nous attacherons donc à essayer de définir dans quelles conditions générales s'observent les anesthésies à la douleur et aux températures.

La thermoanalgésie est, surtout dans sa forme classique complète une manifestation médullaire ; pour cette raison nous l'étudierons d'abord au cours des affections de la moelle épinière, en réservant à la syringomyélie les honneurs dus à son rang, pour passer ensuite aux compressions médullaires, traumatismes et hématomyélies, myélites.

CHAPITRE PREMIER

Thermo-analgésie au cours de la syringomyélie et de la syringobulbie

Depuis le XVIII^e siècle, on connaissait dans la moelle certaines lésions cavitaires auxquelles OLIVIER, dans son *Traité des Maladies de la Moelle*, propose de donner le nom de « cavités syringomyéliques ». Cinquante ans plus tard, malgré des études anatomiques patientes, on n'était pas arrivé à établir des règles cliniques de leur diagnostic. LEYDEN signalait bien l'importance des atrophies musculaires, mais il ne voyait rien qui permit de reconnaître cliniquement la maladie. Il ne mentionne pas, en particulier, les troubles de la sensibilité cutanée et ces « syringomyélies » malgré leur fréquence restaient de pures découvertes d'autopsie.

La première observation de syringomyélie dans laquelle on trouve signalée une thermoanalgésie, est certainement celle que LANDOIS et MOSLER ont publiée sous le titre : « Lésions sensitives partielles au cours d'une atrophie musculaire progressive » en 1868 :

Observation IV de LANDOIS et MOSLER (résumée).

Il s'agissait d'un homme de 26 ans qui avait vu s'établir progressivement une atrophie des extrémités supérieures, alors que

depuis quelque temps déjà il avait remarqué l'insensibilité de ses doigts à des brûlures accidentelles. Par la suite panaris analgésique.

L'analgésie qui fut le premier symptôme avait d'abord occupé la main droite, puis elle s'était étendue, remontant vers le milieu de l'avant-bras, en même temps que la main et l'avant-bras gauche perdaient leur sensibilité douloureuse. Un an plus tard l'analgésie avait envahi en outre le bras droit, la moitié droite du cou et de la face, tout le membre supérieur gauche ; elle était beaucoup plus profonde que l'année précédente, et s'accompagnait de l'impossibilité complète de reconnaître les différences de température au niveau de la main droite, avec une mauvaise localisation du tact. Le tronc et les membres inférieurs étaient indemnes de toute anesthésie.

Meurt de tuberculose pulmonaire.

LANDOIS et MOSLER ne purent faire l'autopsie de leur malade et en furent réduits à des remarques d'ordre assez banal sur les atrophies musculaires progressives, leurs relations avec les lésions de la substance grise, sans oser préjuger de leur nature dans ce cas particulier.

SCHULTZE et KAHLER, en 1882, reconnaissent les premiers le groupement de symptômes caractéristique de la syringomyélie : atrophie musculaire des membres supérieurs avec abolition des réflexes, paraplégie spasmodique et troubles très spéciaux de la sensibilité : le sujet ne sent plus les incitations thermiques et douloureuses alors que le tact est encore nettement perçu.

A la suite de leurs travaux, les publications se multiplient qui confirment cette thèse : FURSTNER et ZAHNER, BERNHARDT. Déjà, en 1855, SCHLESINGER pouvait réunir plusieurs centaines d'observations anatomo-cliniques. En France, CHARCOT, RAYMOND, BRISSAUD, DEJERINE et ses élèves HAUSER et GUILLAIN, nous apportent les observations fondamentales auxquelles peu de chose restait à ajouter.

Tous ces auteurs s'accordent à attribuer une très grande importance à la thermo-analgésie dans le diagnostic de la syringomyélie. Cependant, en parcourant les Traités qui ont fait suite aux premières études sur la maladie, on a quelque

peine à se faire une idée très précise des diverses modalités de cette anesthésie et surtout des conditions dans lesquelles elle se montre. Pour essayer de reconnaître ses rapports avec les autres troubles de la sensibilité cutanée et profonde, nous avons entrepris le dépouillement méthodique d'un certain nombre des cas publiés dans la littérature. Nous les avons rapprochés des faits recueillis dans le service de notre Maître le Professeur FROMENT. Cela nous a amené à quelques remarques sur les caractères des troubles sensitifs au cours de la syringomyélie. Afin d'en donner une image aussi exacte que possible, il nous a semblé préférable d'étudier les thermo-analgésies dans leurs qualités, dans leur mode de répartition, et leurs rapports de siège, d'importance et de chronologie avec les autres manifestations sensitives, motrices, trophiques de la syringomyélie.

Quelques notions anatomiques seront cependant nécessaires avant d'entreprendre cette étude clinique.

I. — CARACTERES ANATOMIQUES GENERAUX DES LÉSIONS SYRINGOMYÉLIQUES AU NIVEAU DE LA MOELLE ET DU BULBE

Nous décrirons brièvement la structure générale des cavités, leurs parois, leur contenu et les modifications méningées qui les entourent.

1° *Les cavités médullaires* (HÖHLENBILDUNG). — Elles siègent de préférence dans la substance grise. C'est là qu'on les trouve au début de leur évolution : elles portent de préférence sur la corne postérieure au niveau de sa région basale. De là, par extension, elles envahissent la corne antérieure, la totalité de la substance grise et finissent même,

quoique toujours assez tardivement, par entamer les cordons de substance blanche.

Les lésions atteignent leur plus grande largeur et leur plus grande importance au niveau du renflement médullaire cervical. De là, elles se prolongent vers le haut et vers le bas par des fentes plus ou moins étroites et irrégulièrement disposées dans la substance grise, voire dans les cordons. Pourtant il n'est pas rare de trouver des cavités syringomyéliques limitées à la moelle dorsale ou lombaire.

Le propre de ces formations cavitaires est d'être indépendantes du canal de l'épendyme. Pourtant ce caractère est quelquefois difficile à mettre en évidence dans les cavités très étendues à l'intérieur de l'axe médullaire qu'elles peuvent réduire à un simple tube creux aux minces parois (moelle en « roseau de Provence »).

2° *La paroi des cavités syringomyéliques.* — Cette paroi est formée d'un tissu nerveux profondément modifié ; au voisinage de la cavité, les cellules nerveuses montrent presque toutes des figures de dégénérescence, et un grand nombre ont disparu complètement.

Mais plus importante encore est l'existence d'une prolifération névroglique intense, sans images anarchiques ; c'est un tissu glial, riche en cellules, qui limite la cavité et justifie pleinement les noms de gliose ou de gliomatose donnés quelquefois à la syringomyélie. L'épaisseur de cette sorte de coque névroglique est très variable ; quelquefois elle est fort réduite et la cavité semble creusée directement dans un tissu nerveux, relativement peu modifié ; d'autres fois, au contraire, elle est considérable, dessine à la cavité des parois irrégulières et anfractueuses, au revêtement discontinu de cellules épendymaires ; la prolifération gliale infiltre d'une manière diffuse environnant — telle serait la gliose de SCHULTZE.

On trouve, en outre, presque constamment des altérations vasculaires (épaississement des parois des vaisseaux, oblitérations...) dans ce tissu glial.

3° *Le contenu de la cavité syringomyélique.* — C'est un liquide jaunâtre et clair, visqueux ou fluide, de formule cytologique assez mal connue. Il est le résultat de la désintégration nerveuse sous l'influence de la gliomatose. Pour certains auteurs, il ne serait pas toutefois le simple témoin d'une destruction tissulaire, mais jouerait un rôle actif dans la formation et le développement des lésions dégénératives. Il serait en effet contenu sous une pression supérieure à celle du liquide céphalo-rachidien qui baigne extérieurement la moelle et il exercerait ainsi une sorte de compression médullaire excentrique — c'est du moins ce que semble montrer l'incision chirurgicale des syringomyélies et les améliorations cliniques consécutives, en l'absence de vérification manométrique précises et assez nombreuses.

Mais cette prétendue compression médullaire n'est sans doute pas très considérable puisque l'épreuve du lipiodol intra-rachidien ne montre pas de blocage méningé dans la syringomyélie.

4° *Les modifications méningées de la syringomyélie.* — Elles sont très fréquentes. D'après les travaux récents d'ALAJOUANINE, THUREL et AUDE, il s'agirait dans la majorité des cas d'un simple « feutrage arachnoïdien » recouvrant la face postérieure de la moelle, feutrage qui ne serait pas toujours localisé au niveau des cavités syringomyéliques et pourrait s'étendre bien au-delà.

A côté de ces formations qui dépendent de la leptoméninge, il existe quelquefois d'importantes productions pachyméningitiques, dont PHILIPPE et OBERTHUR ont donné les premières descriptions d'ensemble ; elles étranglent plus ou moins étroitement la moelle et les racines et peuvent ainsi modifier profondément la traduction clinique des cavités centrales. Mais il est difficile de préciser les relations de la pachyméningite chronique et de la syringomyélie, car à elle seule la compression pachyméningitique est susceptible de créer des cavités intramédullaires assez comparables à la

gliomatose (expériences de CAMUS, de LHERMITTE), comme le rappelait encore récemment EGAZ MONIS.

Aussi le problème que posent les lésions syringomyéliques est-il loin d'être simple. Il ne s'agit certainement pas de simples dilatations du canal épendymaire comme en donnent certaines compressions médullaires ; dans la majorité des cas, les cavités sont indépendantes du canal central. S'agit-il de lésions vasculaires ainsi que le laisseraient supposer les altérations considérables des vaisseaux dans la paroi des cavités ? Il ne semble pourtant pas en être ainsi et on ne trouve pas dans les destructions myélomalaciques la néoformation gliale qui caractérise la syringomyélie, il n'existe pas cette infiltration de cellules névrogliques envahissant de manière plus ou moins diffuse les tissus médullaires.

Est-ce à dire pourtant que la syringomyélie soit de nature tumorale ? Bien que l'on connaisse la particularité de certains astrocytomes (cérébelleux par exemple), de certaines tumeurs médullaires (JONESCO-SISESTI) de se creuser en leur centre de véritables cavités, on doit reconnaître à la syringomyélie des caractères assez différents de ces tumeurs. L'un des plus marquant est cette tendance à se développer sur une grande longueur dans l'axe médullaire ; on est souvent surpris de trouver à l'autopsie une cavité allongée qui se continue vers le bas et vers le haut, souvent jusqu'au bulbe par des fentes étroites à peine dessinées. On doit encore souligner le développement irrégulier des lésions d'un étage médullaire à l'autre

Il arrive toutefois que l'on rencontre des syringomyélies sous la forme de fuseaux très longs : leur partie moyenne élargie est creuse, alors que les extrémités effilées sont constituées de cordons névrogliques pleins ; certains auteurs ont voulu voir là de véritables cônes d'accroissement de la gliomatose. Quelquefois même les lésions, sans doute à leur début, ne forment qu'une masse dense de névroglie, la cavité centrale est à peine dessinée et les limites sont franches (gliome plein de Schultze). Il est bien difficile de marquer alors la différence avec une tumeur authentique. D'ailleurs

BERIEL et KAPSALAS observent que tous les intermédiaires existent entre les tumeurs médullaires et les syringomyélies et dans sa thèse JONESCO-SISESTI n'assigne pas de barrière histologique franche entre les deux processus.

Quelle que soit sa nature exacte, la syringomyélie initialement limitée à la substance grise péri-épendymaire entraîne des désordres nerveux bien systématisés dans leur ensemble. Ce sont avant tout les voies de la sensibilité à la douleur et aux températures qui souffrent de son atteinte, il en résulte une thermo-analgésie. Mais la localisation et la répartition variables des cavités, leur évolution irrégulière ainsi que les lésions méningées concomitantes impriment un aspect très divers à cette thermo-analgésie, comme à ses associations symptomatiques motrices et sensitives.

II. — THERMO-ANALGÉSIE ET TROUBLES SENSITIFS DE LA SYRINGOMYÉLIE

La thermo-analgésie ou « anesthésie dissociée » de CHARCOT, est d'une très grande fréquence dans la syringomyélie. Pour essayer d'en avoir une idée approximative, nous avons réuni sous forme de tableaux 301 observations puisées dans la littérature.

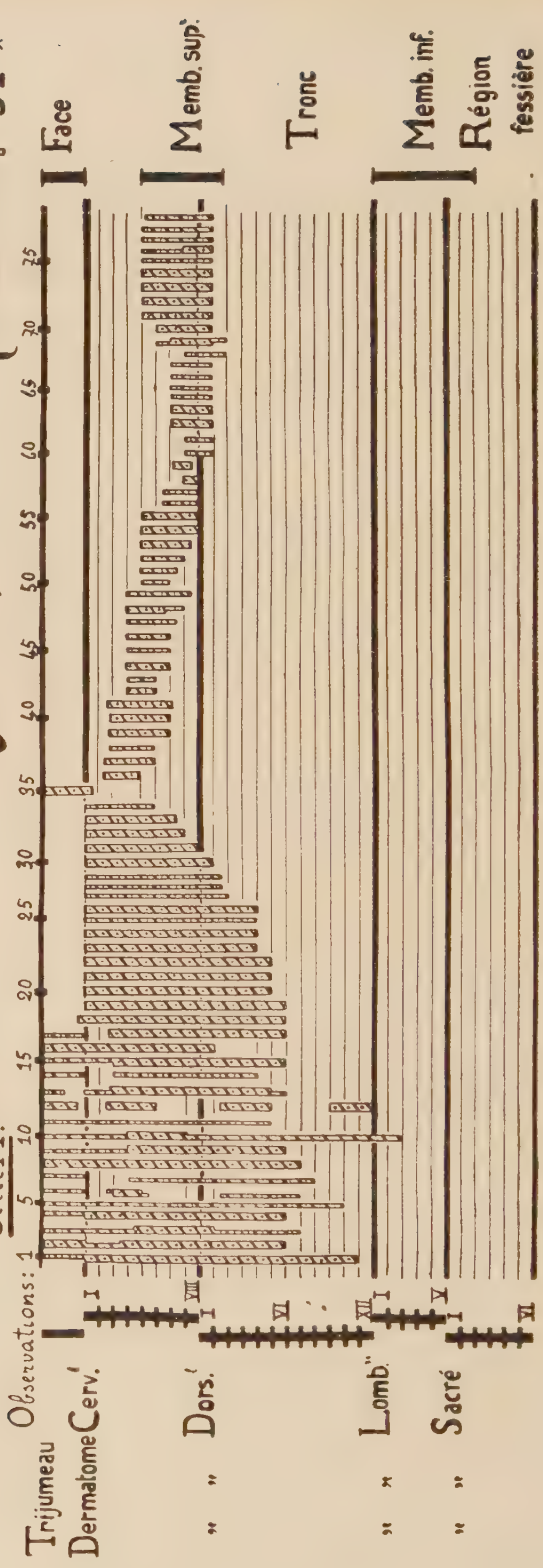
Si d'ordinaire, l'anesthésie intéresse simultanément et également les sensibilités douloureuses et thermiques, elle peut, au cours de son évolution affecter l'une plus tôt et plus nettement que l'autre. Enfin, les sensibilités tactile et profonde viennent participer aussi à l'anesthésie, ce qui modifie évidemment le caractère clinique des troubles observés. Pour cette raison, nous étudierons chacune des qualités respectives des perturbations sensitives provoquées par la syringomyélie.

Niveaux et Etendue — par rapport aux Dermatomes — *Tableau I*

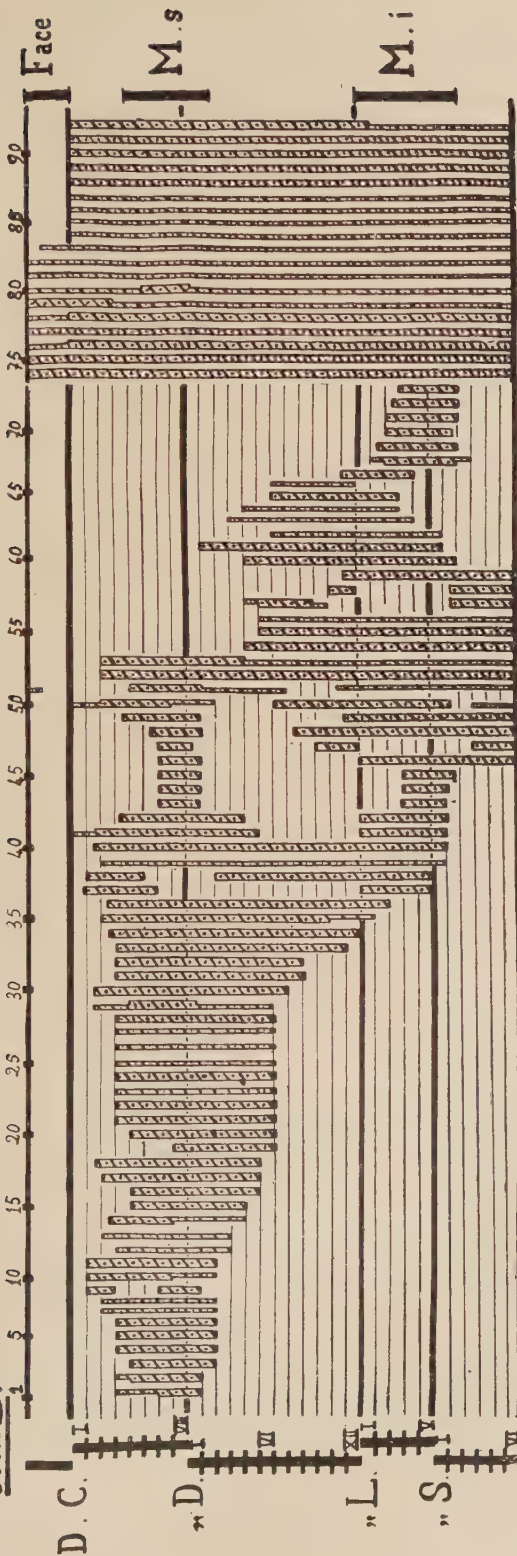
des Anesthésies de la Syringomyélie

1° Thermo-analgésies pures —

Série A: { bilatérales: 120 cas
unilatérales: 51 "



Série B.



Journ. Méd. Lyon 20. I. 1939

J. Siement et J. Bourrit

Les bandes verticales sont étroites ou larges selon que l'anesthésie est uni- ou bilatérale. Chacune d'elles répond à une observation clinique dont on trouvera l'indication à la page suivante dans une liste qui permet de se reporter à l'index bibliographique.

TABLEAU I

Série A

- | | |
|---|--|
| <p>1. Lhermitte et Cornil
Creyx et Bergouignan
Schlesinger, Obs. 4
— Obs. 48</p> <p>5. Froment, Obs. 8 (inéдите)
Philippe et Oberthur, Obs. 8
Naud, Obs. 1
Schaeffer et Pelland
Marinesco</p> <p>10. Foix et Thévenard
Lhermitte et Artom
Higier
Guillain et Rouquier
Roger Alliez et Jouve</p> <p>15. Jonesco-Sisesti, Obs. 11
Mathon
P. Marie et Foix
Roussy, Chastenet de Gery et
Mosinger
Schlesinger, Obs. 44</p> <p>20. Froment, Obs. 4 (inéдите)
— Obs. 3 «
Exaltier, Obs. 3 (thèse)
Froment, Obs. 5 (inéдите)
Peiper (in Thèse Archambaud,
Obs. 17)</p> <p>25. Froment, Obs. 13
Huet et Guillain
Exaltier, Obs. 2
Schlesinger, Obs. 50
Wette</p> <p>30. Exaltier, Obs. 1 (thèse)
Van Gehuchten
Froment et Patel
Rose et Français
Roger et Brémond</p> <p>35. Poppi
Christophe
Froment, Obs. 16 (inéдите)
Curshmann
Euzières et Viallefont</p> | <p>40. Philippe et Oberthur, Obs. 1
Roger et Poinso
Lejonne et Charier
Bériel et Mme Clavel
Roger, Alliez et Jouve</p> <p>45. Verger
Roger et Chabert
Schaeffer
Rouquier et Couretas
Langlois et Saucier</p> <p>50. Deroubaix
Français
Roussy, Huguenin et Kyriaco
Mattiolo
Guillain, Obs. 4 (thèse)</p> <p>55. Walshe
Demarquilly, Obs. 14
P. Marie et Chatelain
Klippel et Maillard
Coyon, Lhermitte et Fris-Lar-
rouix</p> <p>60. Demarquilly, Obs. 15 (thèse)
Nayrac et Patoir
Gowers
Schlesinger, Obs. 11
Mériel et Cestan</p> <p>65. Froment, Obs. 15 (inéдите)
Gaté et Thévenon
Schlesinger, Obs. 33
Roussy et Lévine
Roth, Obs. 4</p> <p>70. Froment, Obs. 14 (inéдите)
Oppel (in Thèse Archambaud,
Obs. 18)
Roger, Alliez et Jouve, Obs. 4
Souques
Schlesinger, Obs. 9</p> <p>75. — Obs. 11
— Obs. 8
Aymes, Fournier et Fructus</p> <p>78. Schlesinger, Obs. 49</p> |
|---|--|

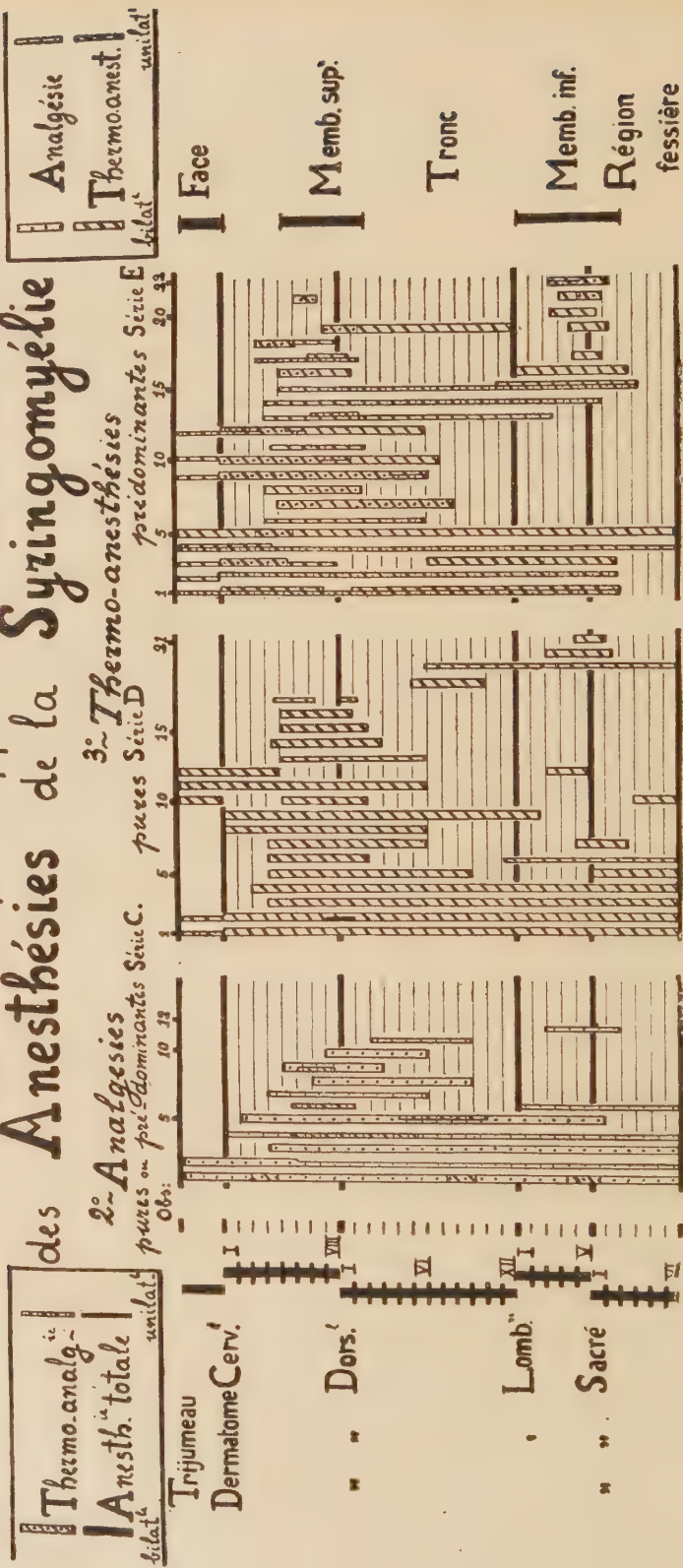
TABLEAU I

Série B

- | | |
|---|--|
| 1. Brissaud
Bergmann
Peiper (in Thèse Archambaud)
Leenhard et Norero | Gilbert Mallet et Maillard
Schlesinger, Obs. 16 |
| 5. Lhermitte et Nemours
Audry et Dalous
Froment, Obs. 12 (inédate)
Stanojevic
Froment, Obs. 2 (inédate) | 50. Exaltier, Obs. 13
Amyot, Obs. 1
Sicard, Haguenau et Mayer
Peiper (in thèse Archambaud)
Stenholm |
| 10. Babinski
Heinismann
Froment, Obs. 18 (inédate)
— Obs. 10 «
Schlesinger, Obs. 5 | 55. Girot et Ivan Bertrand
Amyot
Claude et Rose
Schlesinger, Obs. 51
Demarquilly, Obs. 16 |
| 15. Roth, Obs. 8
Schlesinger, Obs. 19
Hauser, Obs. 9 (thèse)
Coleman et Carrer (thèse de
Hauser)
Krebs et Berdet | 60. Roger
Benedek
Schlesinger, Obs. 54
André-Thomas
Leczinski |
| 20. P. Marie et Foix
Naud, Obs. 2 (thèse)
Poussepp, Obs. 1
Naud, Obs. 3 (thèse)
Charcot (in Thèse Hauser) | 65. Singer, Obs. 1
Froelich
Peiper (in thèse Archambaud,
Obs. 15)
Singer, Obs. 2
Clarke et Growes |
| 25. Amyot, Obs. 3
Amyot, Obs. 1
Desplats
Schlesinger, Obs. 18
— Obs. 37 | 70. — —
Mollard et Chattot
Catola
Merry et Roux
Philippe et Oberthur, Obs. 11 |
| 30. Bériel et Devic
Schlesinger, Obs. 20
Poussepp, Obs. 2
Beaujon et Lhermitte
Oppel (in th. Archambaud, Ob. 7) | 75. Brissaud
Jonesco-Sisesti, Obs. 3
Guillain, Obs. 3 (thèse)
Froment, Obs. 15
Poussepp |
| 35. André-Thomas (in th. Exaltier)
André-Thomas
Klippel et Monier-Vinard
Harris
Barré et Reys | 80. Sollier et Chartier
Froment, Obs. 9 (inédate)
Schlesinger, Obs. 12
Froment, Obs. 11 (inédate)
— Obs. 1 « |
| 40. Oppel (in th. Archambaud, Ob. 8)
Schlesinger, Obs. 27
Hauser, Obs. 4 (thèse)
Froment, Obs. 7 (inédate)
Thomas | 85. Brissaud et Egger
Schlesinger, Obs. 15
André-Thomas (1931)
Roussy et Lhermitte, Obs. 1
— — Obs. 2 |
| 45. Gurgel (in th. Demarquilly)
Froment, Obs. 6 (inédate)
Schlesinger, Obs. 56 | 90. Poussepp (in th. Archambaud,
Obs. 16)
Roth, Obs. 3
Schlesinger, Obs. 42 |

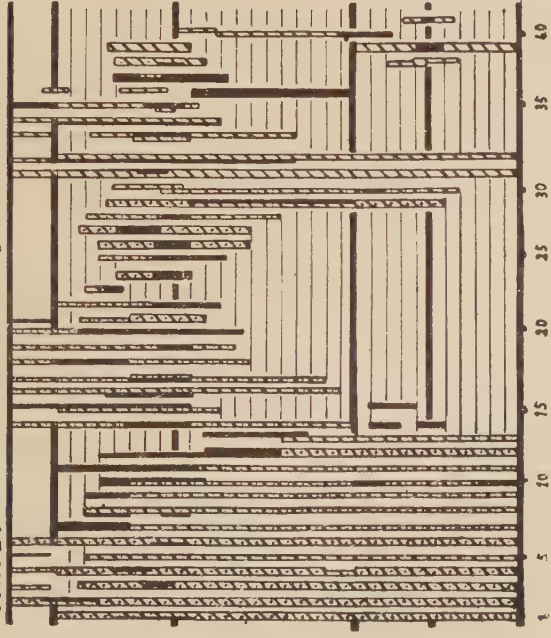
Niveaux et Etendue - par rapport aux Dermatomes - Tableau II

des Anesthésies de la Syringomyélie

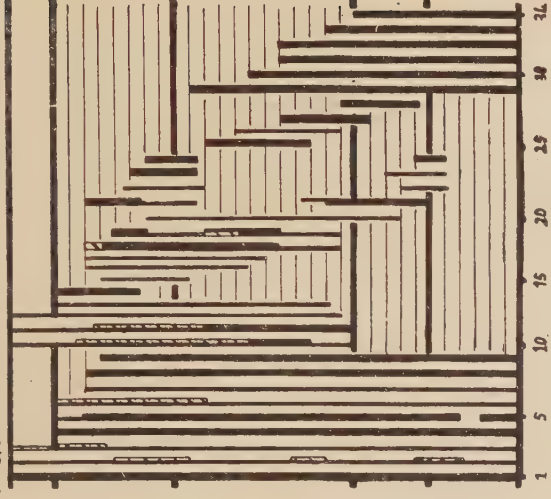


Série F. 4^{me} Anesthésies tigrées

D. C. I.
 " D. II.
 " L. XII.
 " S. IV.
 Observations: I



Série G. 5^{me} Anesthésies totales et subtotaes



I
 M. s.
 M. i.

J. Froment et J. Boane
 Journ. Méd. Lyon
 20. I. 1913

Les bandes verticales sont étroites ou larges selon que l'anesthésie est uni- ou bilatérale. Chacune d'elles répond à une observation clinique dont on trouvera l'indication à la page suivante dans une liste qui permet de se reporter à l'index bibliographique.

TABLEAU II

Série C

- | | |
|--|---|
| <p>1. Cornil et Francfort
Français et Schaeffer
Philippe et Oberthur, Obs. 13
Lhermitte et Beaujard</p> <p>5. Raymond et Français
Harris</p> | <p>Jonesco-Sisesti, Obs. 5
Cantaloube et Picheral
Schlesinger, Obs. 35</p> <p>10. Gordon Holmes
Schaeffer</p> <p>12. Gaucher et Natan</p> |
|--|---|

Série D

- | | |
|--|---|
| <p>1. Jonesco-Sisesti, Obs. 3
Roth, Obs. 5
Alquier et Guillaïn
Roth, Obs. 6</p> <p>5. Schlesinger, Obs. 7
— Obs. 13
— Obs. 46
— Obs. 23
Guillaïn, Obs. 6 (thèse)</p> <p>10. Philippe et Oberthur, Obs. 4
Jonesco-Sisesti, Obs. 8</p> | <p>Devic, Mme Moreau et Jeune
Roth, Obs. 7
Schlesinger, Obs. 47</p> <p>15. Roger, Alliez et Jouve, Obs. 3
— — — Obs. 5
Gallavardin
Roger, Alliez et Jouve, Obs. 6
Harris</p> <p>20. Guillaïn, Mathieu et Lereboullet</p> <p>21. Huet et Lejonne</p> |
|--|---|

Série E

- | | |
|---|---|
| <p>1. Schlesinger, Obs. 38
Jonesco-Sisesti, Obs. 9
— Obs. 2
Roth, Obs. 1</p> <p>5. Guillaïn, Obs. 3 (thèse)
Schlesinger, Obs. 25
— Obs. 13
— Obs. 34
Jonesco-Sisesti, Obs. 7</p> <p>10. — Obs. 10
Robin et Cawadias</p> | <p>Roth, Obs. 2
Symonds
Raymond et Guillaïn</p> <p>15. Lhermitte et Artom
Lhermitte et Robin
Ferrannini
Rouquier et Couretas
André-Thomas et Schaeffer</p> <p>20. Basch
Thévenard et Coste</p> <p>22. Pommé</p> |
|---|---|

TABLEAU II

Série F

- | | |
|--|---|
| <p>1. Philippe et Oberthur, Obs. 2
Raymond
Schlesinger, Obs. 10
Coste</p> <p>5. Egger
Guillain, Obs. 5 (thèse)
Jumentié et Krebs
Turnbull
Renon et Heitz</p> <p>10. Robin, Obs. 5 (thèse)
André-Thomas, Obs. 5 (cité in
Thèse Exaltier)
Krakowski
Harris
Hauser, Obs. 5 (thèse)</p> <p>15. Guillain, Obs. 2 (thèse)
André-Thomas (in th. Exaltier)
Schlesinger, Obs. 1
Lhermitte, Nemours Auguste et
Trelles
Cerise et Bollack</p> | <p>20. Chenet et Jumentié
Barré et Reys
Schlesinger, Obs. 39
Froment, Obs. 17 (inédate)
Schlesinger, Obs. 21</p> <p>25. Schlesinger, Obs. 5
— Obs. 36
Camus, Obs. 1 (thèse)
Guillain, Alajouanine et Périson
Philippe et Oberthur, Obs. 3</p> <p>30. Foix et Thévenard
Raymond et Guillain
Schlesinger, Obs. 17
Pierre Marie et Foix
Maudran et Divany</p> <p>35. Jonesco-Sisesti, Obs. 6
— Obs. 1
Robin, Obs. 1 (thèse)
Philippe et Oberthur, Obs. 7
Schlesinger, Obs. 52</p> <p>40. Roger et Poursines
Chavany et Thiébault</p> |
|--|---|

Série G

- | | |
|--|--|
| <p>1. Robin, Obs. 3 (thèse)
Joffroy et Achard
Raymond et Lejonne
Brissaud, Obs. 4 (cité in thèse
Robin)</p> <p>5. Guillain, Obs. 1 (thèse)
Schlesinger, Obs. 40
Philippe et Oberthur, Obs. 6
— Obs. 5
Jonesco-Sisesti, Obs. 4</p> <p>10. André-Thomas, Obs. 2 (1922)
— Obs. 1 (1930)
Froment, Obs. 19 (inédate)
André-Thomas, Obs. 2 (1930)
Hauser, Obs. 3 (thèse)</p> <p>15. Schlesinger, Obs. 24
Mériel et Cestan
Rose et Lemaître</p> | <p>Jonesco-Sisesti, Obs. 1
E. Moniz</p> <p>20. Ferrannini
Lejonne et Egger
Claude et Velter
Alajouanine, Thurel et Baudin
Bonnet et Goyet</p> <p>25. Patrick (cité in th. Hauser)
André-Thomas, Obs. 1 (1922)
Philippe et Oberthur, Obs. 9
Baudouin et Sallet
Guillain et Lereboullet</p> <p>30. Marinesco et Draganesco
Raymond et Lhermitte
Sterling
Ballif et Friedmann</p> <p>34. Hauser, Obs. 2 (thèse)</p> |
|--|--|

ANALGÉSIE

C'est le mode d'anesthésie qui frappe le plus l'attention et l'imagination des malades : n'est-ce pas bien souvent une blessure, un panaris indolore qui, intriguant le malade, l'amènent au médecin ?

Cette analgésie peut être superficielle ou profonde.

a) *Analgésie superficielle cutanée.* — Il est exceptionnel qu'elle résume à elle seule les troubles objectifs de la sensibilité au cours de l'évolution d'une syringomyélie. Deux observations seulement nous en donnent l'exemple : la première est celle de CANTALOUBE et PICAL ; elle concerne un enfant qui présentait une scoliose cervico-dorsale avec spina-bifida-occulta en C7, D1, D2, D3, bifidités costales et incontinence urinaire. On constatait chez lui aussi une atrophie des mains du type ARAN-DUCHÈNE et une hypoesthésie douloureuse bilatérale dans les territoires radiculaires de C6 à D9. En C5 et D10 existaient deux bandes d'hyperesthésie douloureuse.

Le deuxième malade, celui de GORDON HOLMES et FOSTER KENNEDY, était âgé de 43 ans, se présentait comme une paraplégie spasmodique avec ataxie des membres inférieurs, signe de Romberg, et une névrite optique. On trouvait chez lui une analgésie complète sur le bord cubital des membres supérieurs ainsi que sur le thorax depuis la deuxième côte jusqu'à la région épigastrique. Dans ces zones, il existait une légère diminution du tact mais le sens thermique était normal. On avait pensé à un tabès combiné. Mais l'autopsie montra un processus très intense de pachyméningite spinale avec une cavité syringomyélique étendue du 4^e segment cervical jusque dans le bulbe.

Dans les autres cas, l'analgésie a seulement une étendue plus grande que les autres altérations sensitives : elle débordé alors leurs territoires, en particulier celui de la thermo-anesthésie, comme le montre l'observation de LHERMITTE et BEAUJARD dans laquelle l'analgésie occupait tout le corps et la

thermo-anesthésie se limitait au membre supérieur et à la partie supérieure du thorax. De même, dans l'observation de RAYMOND et GUILLAIN, on observait une thermo-analgésie sur le corps et seulement une anesthésie pour la piqûre dans le territoire du trijumeau.

Malgré tout, ces éventualités restent de véritables curiosités pathologiques ou des modes de début très exceptionnels. Il est de règle, en effet, que l'anesthésie thermique précède l'analgésie. Chez deux seulement de ses malades, SCHLESINGER avait découvert précocement une analgésie isolée de la main ; pendant plusieurs mois il put l'observer avant que ne se soient montrées d'autres altérations sensitives.

Quant à la topographie de l'analgésie, nous signalerons que, dans les 12 cas où elle se présentait pure ou prédominante, elle s'étendait sur les deux côtés du corps, au niveau des membres du tronc ou de la face ; dans une seule observation elle était unilatérale.

Le mode d'installation de l'analgésie est habituellement progressif, à l'image du développement de la cavité intramédullaire. Cependant, certains auteurs ont signalé une évolution brusquée de l'analgésie sous le coup vraisemblablement d'ictus médullaires, d'hémorragies, se produisant à l'intérieur de la cavité. Cela est relativement rare, et c'est insensiblement que les malades passent d'une hypo-esthésie légère à une analgésie cutanée complète. Une fois bien constituée, quel que soit le moyen d'exploration utilisé (piqûre d'épingle, pincement, brûlure), l'analgésie de la peau se montre égale.

b) *Analgésie profonde.* D'ordinaire, l'analgésie profonde évolue parallèlement à l'analgésie des téguments, mais pareille éventualité n'est pas obligatoire

La sensibilité douloureuse ostéo-articulaire est parfois complètement abolie sous revêtement cutané de sensibilité normale, comme dans une observation de GALLAVARDIN. En règle générale, semble-t-il, il y a anesthésie douloureuse de la peau à la surface des ostéo-arthropathies indolentes des articula-

tions volumineuses comme le coude ou l'épaule, voire le cou de pied.

En ce qui concerne les muqueuses, les données sont moins précises : la muqueuse buccale est envahie avant ou après le territoire du trijumeau, et selon FOERSTER la partie postérieure de la face interne des joues serait la zone la première atteinte. L'analgésie de la muqueuse uréthrale peut également précéder ou suivre l'extension aux dermatomes sacrés inférieurs de l'anesthésie cutanée.

On ne sait pas encore exactement ce qui se passe pour la sensibilité des organes abdominaux : il est vraisemblable qu'elle suit plus ou moins étroitement le sort des zones cutanées correspondantes si l'on en juge par les effets des cordotomies thérapeutiques. Dans le même sens, plaiderait aussi une observation, relatée par FOERSTER, d'un syringomyélique atteint d'une tuberculose intestinale grave qui entraîna sa mort. Pendant toute la durée d'évolution de cette affection, il n'aurait jamais ressenti de douleurs.

THERMO-ANESTHÉSIE

Dès l'année 1887, ROTH avait observé chez certains syringomyéliques une précession quelquefois très longue de l'anesthésie thermique sur les autres troubles objectifs de la sensibilité. Si nous nous en rapportons aux observations que nous avons pu lire, cette thermo-anesthésie isolée n'a été trouvée que dans une vingtaine d'observations, sur un total de 301. Dans 36 autres la thermo-anesthésie occupait seulement un territoire plus étendu que les autres troubles sensitifs cutanés : dans 23 cas, elle débordait les limites d'une anesthésie douloureuse, dans 13 autres, d'une anesthésie douloureuse et tactile. Au total, dans 19 % environ des cas, l'anesthésie thermique était pure ou prédominante.

Semblable opinion peut surprendre étant donnée l'opinion classique, depuis ROTH, d'après laquelle *les erreurs d'appréciation des températures seraient la manifestation la plus précoce, la plus accentuée et la plus étendue des altéra-*

tions objectives de la sensibilité. Cela ne tient-il pas à ce que la plupart des malades ont été vus généralement à un stade trop avancé de la maladie ?

La thermo-anesthésie n'est pas, d'emblée, globale. D'ordinaire, elle se développe d'une manière insensible et le sujet n'éprouve d'abord qu'une certaine difficulté à reconnaître les minimas écarts de température. L'appréciation des degrés extrêmes n'est gênée que plus tard, au moment où il y a en sus analgésie complète. Cela n'est cependant pas nécessaire comme le montre l'exemple de certaine cuisinière, malade de SCHLESINGER, qui se brûlait toujours douloureusement lorsqu'elle voulait apprécier la chaleur de l'eau dans ses casseroles.

ROSENFELD cite le cas d'un sujet présentant une thermo-anesthésie indiscutable aux épreuves habituelles et qui distinguait parfaitement une main froide d'une main tiède. A l'inverse, dans d'autres lésions médullaires BYRNE a constaté la suppression de la douleur de brûlure seule (élément thermique affectif). Nous n'avons pas vu signaler ce fait au cours de la syringomyélie.

S'il est impossible de bien mettre en évidence une dissociation entre l'élément critique et l'élément protopathique de la sensibilité thermique, on observe pourtant dans certains cas une relative indépendance entre les perceptions de froid et celles de chaud. DÉJÉRINE et THUILANT en ont rapporté un bel exemple.

Pendant une assez longue durée d'évolution la sensibilité au chaud est seule abolie, ou plus exactement réduite à sa composante tactile ainsi que l'ont noté, en particulier, SCHLESINGER, RENON et HEITZ, SCHAEFFER. Le froid resterait alors parfaitement perçu. HERTZEN, HERING voyaient là une preuve des voies séparées de ces sensibilités, alors que GOLDSCHIEDER considérait cela comme une simple exagération d'un phénomène physiologique normal, le sens de chaud étant, en général, moins bien développé que celui de froid. OPPENHEIMER disait de même que les excitations froides atteignent plus facilement le seuil d'excitabilité des fibres nerveuses que les excitations chaudes. Mais SCHLESINGER apporte

une contre-épreuve : un de ses malades percevait normalement les contacts chauds et ne sentait pas le froid. Cela est d'ailleurs assez exceptionnel.

Ces troubles dissociés sont quelquefois difficiles à reconnaître et à distinguer de certaines perversions du sens thermique signalées par STRÜMPELL : le chaud est alors pris pour le froid correctement senti, perversion quelquefois inversée. On peut encore voir une inversion simultanée des deux qualités thermiques, les incitations chaudes étant perçues froides et les incitations froides accusées chaudes. Mais cette dernière forme est d'authenticité fort discutable et de toutes manières, ces anomalies ne sont que très fugaces, capricieuses dans leur apparition et susceptibles de se reproduire à plus ou moins longue échéance au cours de la maladie. Elles sont à rapprocher des paresthésies spontanées dont nous aurons l'occasion de reparler.

Quant au retard des perceptions thermiques signalé par REDLICH, SCHLESINGER, NISSEN et BECKER, il nous paraît être véritable curiosité pathologique. Nous n'en avons pas ailleurs retrouvé de traces dans la littérature. Peut-être dans les observations de ces auteurs s'agissait-il d'une diffusion anormale de l'excitant thermique par échauffement prolongé de la peau.

La topographie de la thermo-anesthésie est des plus variable. Nous n'avons trouvé que trois cas, assez peu démonstratifs il est vrai, où elle restait limitée à un seul côté du corps : HARRIS (syndrome de BROWN-SEQUART), GALLAVARDIN, ROTH. Dans toutes les autres observations, elle était bilatérale et souvent très étendue.

La sensibilité des muqueuses buccales et viscérales ne suit pas constamment une évolution parallèle à celle de la peau. Les viscères peuvent être les seuls à garder encore quelques vestiges de sensation thermique ; la malade de SCHLESINGER ne sentait « la chaleur de sa soupe que lorsqu'elle était arrivée dans l'estomac. »

Les autres signes cliniques de syringomyélie, dans les formes avec thermo-anesthésie pure ou prédominante sont

en général bien caractérisés, en particulier les troubles moteurs.

THERMO-ANALGÉSIE

Elle résulte de l'évolution simultanée ou avec un certain décalage des deux formes d'anesthésie précédente. Sur 301 observations, 171 présentaient une thermoanalgésie homogène, soit environ 55 %. Elle est plus souvent bilatérale (121 cas) que unilatérale (51 cas) et intéresse le territoire des racines cervico-dorsales à l'exclusion de tous les autres dans plus de la moitié des cas (96 sur 171). Si l'on rapproche de ces cas des observations où les sensibilités thermiques et douloureuses cutanées sont atteintes d'une manière plus ou moins dissociée, on s'aperçoit que près de 226 observations montrent l'altération de ces deux seules sensibilités, soit près de 75 % des cas.

C'est dire que les syringomyélies dont l'anesthésie intéresse les autres qualités sensitives de la peau sont des formes assez anormales.

ANESTHÉSIE CUTANÉE A TOUS LES MODES

L'anesthésie tactile n'a jamais été rencontrée à l'état isolé au cours de la syringomyélie, mais il n'est pas très rare, 25 % des cas, de la voir se joindre à la thermo-analgésie, au bout d'un certain temps d'évolution.

Le sens tactile participe évidemment, dans une proportion très variable aux troubles sensitifs. « S'émousse-t-il, écrit SCHLESSINGER, l'anesthésie prend alors rarement une grande extension, elle se cantonne à de petites zones cutanées. Ses limites.... se tiennent en général en deçà des limites des autres troubles sensitifs. »

Il nous a semblé que cette formule était un peu étroite et que, d'une manière générale, l'anesthésie cutanée à tous les modes, tactile, thermique et douloureux, se présente en

fait sous deux formes différentes : 1° celle d'une anesthésie complète et uniforme ; 2° celle d'une anesthésie complète en plages séparées par des zones où règne une anesthésie dissociée de modalité variable, réalisant une sorte d' « anesthésie tigrée ».

a) *Anesthésie complète et uniforme*. — Nous en avons trouvé 30 observations. Elle occupe de grandes surfaces des téguments, elle ne montre pas d'affinité spéciale pour les dermatomes cervico-dorsaux ; comme la thermo-analgésie, elle peut occuper même et exclusivement les membres inférieurs et les régions basses du tronc. (Nous en avons trouvé six observations, contrairement à l'opinion de HARRIS). Dans 1/3 des cas environ l'anesthésie est unilatérale.

Les symptômes moteurs (en particulier les signes d'irritation pyramidale) et les troubles trophiques sont, en pareil cas très accentués.

b) « *Anesthésie tigrée* ». — Dans 45 observations sur 301 l'anesthésie tactile semblait comme « surimposée » à la thermo-analgésie avec une étendue et une topographie des plus variées :

L'anesthésie totale peut alors être bilatérale ou symétrique, ou bien unilatérale et réduite à une étroite bande radiculaire, (bande qui, dans une observation de HARRIS correspondait à un syndrome de BROWN-SÉQUARD).

Les altérations sensitives sont presque toujours très étendues. Dans 8 observations seulement, elles sont localisées : dans la région cervico-dorsale, (7 observations) et dans la région lombo-sacrée (1 observation).

Il est difficile de se faire une idée des remaniements évolutifs que subissent par la suite les puzzles réalisés par les anesthésies tigrées. Ils tendent probablement à se fondre dans un type d'anesthésie uniforme.

De toute manière, lorsque l'anesthésie tactile est notée, les divers troubles cliniques témoignent d'une extension considérable de la cavité syringomyélique. Elle peut remonter assez haut et la face serait plus souvent atteinte ici que dans

les autres formes. (25 cas sur 75, soit 33 %, au lieu de 18 % dans les anesthésies purement thermiques ou dolorifiques).

On a essayé d'expliquer l'apparition de l'anesthésie tactile au cours de la syringomyélie sans parvenir à des conclusions entièrement satisfaisantes. Il est en effet curieux qu'une lésion limitée d'ordinaire à la substance grise, détruisant surtout les voies du sens thermique et dolorifique, puisse donner une altération du tact et cela dans des proportions très inégales comme nous venons de le voir.

CHARCOT attribuait cette anesthésie tactile à des lésions radiculaires. Il aurait été à même de constater chez un de ses malades le prolongement de la cavité syringomyélique dans la partie centrale des racines postérieures qui se trouvaient ainsi tunnellisées jusque dans le voisinage du ganglion spinal. Quelques auteurs ont pu confirmer cette observation. Il est cependant difficile d'invoquer pathogénie aussi spéciale pour tous les troubles du tact. Peut-être est-elle valable pour quelques-unes de ces anesthésies tigrées, en étroites bandes radiculaires, dont nous avons déjà parlé. Elle ne saurait évidemment l'être pour ces anesthésies totales et paraplégiques qui paraissent relever plutôt de cavités étendues en largeur. Il est nécessaire enfin d'invoquer des lésions différentes pour les anesthésies totales et unilatérales.

Dans sa thèse, ROBIN finit par adopter l'hypothèse d'une lésion concomitante et plus ou moins complète des cordons postérieurs qui viendrait ajouter ses effets à ceux de la destruction des cordons latéraux et de la substance grise. Il est certainement des cas, en particulier ceux de GUILLAIN, ceux de ROTH où ce mécanisme entre en jeu et dont la vérification anatomique a montré une dégénérescence complète des deux cordons postérieurs. Mais la sensibilité profonde n'est pas alors troublée constamment d'une manière appréciable ; on ne saurait donc s'en tenir à ce seul point de vue.

VERCELLI n'aurait trouvé l'anesthésie tactile que lors de lésions très allongées de la substance grise. Cette opinion (qui dérive des idées de DEJERINE sur la conduction du tact par les fibres moyennes et par la substance grise), permettrait une explication élégante des anesthésies totales d'une grande

extension ; mais on ne comprendrait pas alors pourquoi il est des anesthésies tactiles à peine plus étroites que la thermo-analgésies, se superposant assez exactement à elle ; on ne comprendrait pas non plus la disposition si capricieuse des aires où l'insensibilité est complète sur un fond étendu de thermo-analgésie.

On peut enfin penser à une autre cause. PHILIPPE et OBERTHUR ont depuis longtemps signalé la fréquence et la richesse de certains processus de pachyméningite au cours de la syringomyélie et il ne serait pas impossible qu'un certain nombre de racines, comprimées par les lésions méningées, puissent voir leur fonction sensitive supprimée complètement. On devrait alors retrouver dans l'histoire des malades des épisodes douloureux pénibles, tenaces, comme en donnent d'ordinaire les processus méningés chroniques. Il n'en est pas toujours ainsi.

A la multiplicité des pathogénies invoquées se mesure notre ignorance de la conduction tactile dans le névraxe ; elle est d'ordinaire la dernière à disparaître, après celles des sensibilités thermiques et dolorifiques, mais cet ordre, cette hiérarchie ne sont pas toujours respectés. N'a-t-on pas vu s'ajouter à une thermoanesthésie des troubles du tact en l'absence de toute analgésie cutanée ?

Il ne s'agirait ici, évidemment, que d'appréciations assez grossières de la sensibilité tactile, les seules que nous permette l'examen clinique. A la suite d'investigations minutieuses, en évaluant le seuil des sensibilités de divers ordres, plusieurs auteurs auraient pu mettre en évidence de légères perturbations du toucher (élévation du seuil, allongement de la chronaxie tactile) dans nombre de cas considérés comme de simples thermo-analgésies. On peut donc se demander si la sensibilité tactile dans la syringomyélie n'est pas plus souvent atteinte qu'on ne le pense communément.

ANESTHÉSIE PROFONDE

Son intérêt est relativement secondaire par rapport à celui des autres troubles sensitifs de surface dans la syringomyélie. La sensibilité profonde n'est pas toujours supprimée au-dessous de téguments même insensibles pourtant à tous les modes. On pourrait presque dire qu'elle est sans rapport nécessaire avec l'étendue et l'intensité de l'anesthésie cutanée.

L'abolition du sens musculaire succède à celle des sensibilités superficielles à la douleur et aux différences thermiques, mais elle peut aussi la précéder. Elle affecte soit les mêmes territoires, soit des territoires différents (BERNHARDT, TAYLOR, GILLES DE LA TOURETTE).

Le sens « stéréognostique » se comporte d'une manière analogue. Il dépend la plupart du temps des sensibilités musculaires et articulaires, donc de l'état fonctionnel des cordons postérieurs. Cependant, il ne disparaît pas toujours dans les lésions qui atteignent spécialement cette voie. Au cours de la syringobulbie, on sait que la fente gliale sectionne assez précocement les fibres arciformes qui, venues des noyaux de Goll et de Burdach, forment en s'entrecroisant la décussation pinniforme. Ces fibres qui continuent les cordons postérieurs et vont former le ruban de Reil, sont la voie des sensibilités profondes. Dans la syringobulbie cependant, le sens stéréognostique n'est pas toujours aboli comme on le voit dans la thèse de JONESCO SISESTI ; sur ses 11 observations 6 seulement présentent une anesthésie profonde, complète ou partielle.

Ces troubles des sensibilités profondes doivent être attribués presque toujours à une lésion du système cordonal postérieur par la gliomatose et il faut considérer comme très exceptionnelle la coexistence invoquée par certains auteurs de tabès et de syringomyélie (PARMENTIER).

ALTÉRATIONS SUBJECTIVES DE LA SENSIBILITÉ

Elles méritent une étude particulière car elles constituent un des symptômes les plus précoces de la maladie. Après Gilles de la TOURETTE (1889), LAMACQ a signalé les formes douloureuses et les névralgies faciales de la syringomyélie. ROSENTHAL et BRÜHL, sur leurs 36 malades, en auraient compté 13 dont l'affection avait commencé par des douleurs. DIMITROFF, au contraire, l'aurait constaté 34 fois seulement sur les 297 observations qu'il aurait eu l'occasion de compiler. Et, s'il faut en croire la statistique plus homogène de SCHLESINGER, ces manifestations surviendraient dans à peu près 57 % des cas.

Il est difficile de préciser dans quelles conditions apparaissent les algies. Le plus souvent, elles s'installent au cours d'exacerbations de la maladie ; mais on peut les voir annoncer les altérations objectives des sensibilités. Il en est ainsi, pour les douleurs spontanées à type de pincement, de fourmillement ou de picotement, qui se déclenchent dans des zones qui deviendront plus tard analgésiques. FOERSTER a pu suivre un de ses malades chez lequel l'anesthésie par son évolution extensive semblait chasser autour d'elle des manifestations douloureuses, comme si la gliomatose avait irrité les cellules des cornes postérieures avant de les détruire ou de bloquer la voie douloureuse médullaire. RÖTH, SCHULTZE et SCHLESINGER avaient aussi observé des phénomènes identiques.

Quelquefois ces douleurs spontanées prennent un autre type, ce sont des sensations de froid qui, pour JONESCO SISESTI, précèderaient les sensations de brûlure dans l'ordre chronologique. Ces paresthésies thermiques, souvent spontanées, peuvent aussi être provoquées par le contact d'un corps froid ou chaud. Elles s'accompagnent aussi d'un véritable état d'hyper-sensibilité douloureuse, d'hyperesthésie tenace ; des paroxysmes douloureux éclatent pour des causes minimes, les simples variations de la température extérieure, un contact léger suffisent à les déclencher.

Le siège de ces douleurs est généralement le membre su-

périeur, mais les malades les ressentent quelquefois au niveau du tronc, plus rarement dans les membres inférieurs. LHERMITTE et NEMOURS-AUGUSTE ont décrit une *forme acroparesthésique* avec troubles vaso-moteurs paroxystiques.

Alors que, au début de la maladie, les paresthésies s'effacent devant le déficit des sensibilités, par la suite elles pourront se montrer dans les zones mêmes où l'analgésie est la plus profonde.

Quelle est la cause de ces manifestations subjectives ? Il est logique de penser tout d'abord à l'irritation de la corne postérieure par la gliomatose. Les douleurs sont en effet particulièrement tenaces et pénibles dans les syringomyélies rapidement évolutives (HOEMEL) ainsi que dans les cas de syringomyélies compliquées de tumeur (BIELCHOWSKI et BICKEL). Les caractères cliniques de ces algies les apparentent étroitement « aux douleurs de relais » telles que les ont décrites FOIX et Mme NICOLESCO.

Pourtant la fréquence des lésions de méningite chronique rencontrées aux autopsies avait conduit SCHLESINGER à admettre le rôle prédominant de l'irritation radiculaire méningée. Mais, comme nous avons pu le voir, la topographie radiculaire et la localisation brachiale de ces algies n'est pas plus en faveur de leur origine radiculaire que de leur nature centrale grise. HOEMEL accuse la méningite chronique de donner dans la syringomyélie des douleurs persistantes et continues ; les douleurs centrales auraient un caractère plus volontiers paroxystique.

SPILLER aurait étudié un cas de syringomyélie dont les algies ne s'expliquaient à l'autopsie ni par des lésions radiculaires, ni par des lésions méningées ; ces douleurs, estime-t-il, se rapprochaient de celles que l'on rencontre dans les lésions thalamiques.

Enfin, on ne saurait oublier que ces paresthésies, plus ou moins douloureuses, s'accompagnent très fréquemment de troubles vaso-moteurs cutanés et sécrétoires ; et il faudrait peut-être bien faire la part des perturbations sympathiques dans les algies de la gliomatose.

III. — THERMO-ANALGÉSIE ET SIÈGE DES TROUBLES SENSITIFS DE LA SYRINGOMYÉLIE

Nous envisagerons successivement ici : 1° la localisation de l'anesthésie par rapport aux différents étages de l'édifice humain ; 2° la topographie de l'anesthésie, autrement dit sa disposition, ses limites exactes et leurs formes.

LOCALISATION DE L'ANESTHÉSIE.

Aucune région du corps n'échappe à son atteinte mais elle montre — comme nous allons le voir — une prédilection pour certaines zones.

1° *Anesthésie de la face.* — Dans 66 observations sur 301 (soit environ 22 % des cas) la face était le siège d'une anesthésie plus ou moins dissociée. C'est dire la fréquence de cette localisation. Elle ne manque presque jamais dans les syringobulbies confirmées. JONESCO-SISESTI n'aurait trouvé que 8 observations (sur un total d'une centaine) où n'existait aucune altération sensitive dans le domaine du trijumeau, (encore deux seulement de ces huit observations comportaient-elles une vérification anatomique). On peut donc considérer l'*anesthésie faciale comme l'habituel et le plus précoce témoin de l'extension de la fente médullaire vers le bulbe* (MAX LAEHR), ce qui se conçoit très bien étant donnée la longueur du noyau du trijumeau sensitif qui descend jusqu'à C2.

Il est exceptionnel par contre d'observer une anesthésie faciale exclusive. POPPI en rapporte cependant une observation typique. Dans une autre de JONESCO SISESTI, il existait en plus d'une anesthésie thermique bilatérale de la face quelques erreurs d'appréciation des températures au niveau du

thorax. On sait d'ailleurs que les lésions bulbaires isolées, sans lésions de la moelle sont rarissimes dans la gliomatose.

L'invasion de la face par les troubles sensitifs se réalise de deux manières différentes.

Elle peut se faire par extension régulière d'une anesthésie à marche progressivement ascendante qui, remontant le long de la région cervicale, finit par englober le visage. BERNHARDT, GYMOND, en 1889, avaient noté cette évolution, et SCHLESINGER avait vu que fréquemment en arrivant dans la région frontale et péri-mentonnaire, l'anesthésie subit un temps d'arrêt dans son évolution ; on la trouve limitée alors par une ligne passant par le vertex, l'antitragus et le menton : « l'anesthésie en passe-montagne ». Par la suite, on peut voir cette anesthésie suivre sur le visage une marche concentrique pour submerger en fin de compte la zone nasobuccale par une série d'étapes bien indiquées dans le schéma de SOLDER. Ces étapes ne répondent pas du tout à la distribution cutanée des trois branches du trijumeau, mais plutôt à une sorte de distribution « segmentaire ». Ce schéma, bien que très discuté, semble bien à l'heure actuelle cadrer avec le plus grand nombre de faits.

Mais l'anesthésie faciale apparaît quelquefois à une certaine distance au-dessus de la limite supérieure qui borne l'anesthésie du tronc, séparée d'elle par un intervalle de sensibilité normale qui ne dépasse jamais la hauteur de trois à quatre territoires radiculaires. C'est l'anesthésie faciale « suspendue » dont nous avons dépouillé 11 observations.

Dans un tiers des cas, l'anesthésie est bilatérale et coïncide avec des troubles sensitifs également bilatéraux sur le corps, mais de qualité variable ; (1 anesthésie totale, 5 anesthésies thermiques pures, 2 douloureuses pures et 12 thermo-analgésiques).

Dans les deux tiers des cas, l'anesthésie est unilatérale (8 fois totale, 9 fois purement thermique, 32 fois douloureuse et thermique). Elle siège du côté où les troubles sensitifs sont les plus accentués.

Dans 3 observations seulement, nous la trouvons alterne, simulant alors un hémisyndrôme bulbaire ou syndrôme de

BROWN-SÉQUARD supérieur (JONESCO-SISESTI, EGGER, NAUD).

Enfin l'anesthésie, au niveau de la face, est quelquefois parcellaire. Elle occupe alors le territoire de une ou deux branches périphériques du trijumeau. JONESCO SISESTI déclare avoir observé cette disposition chez 4 malades ; RAYMOND et GUILLAIN, ANDRÉ-THOMAS trouvent une anesthésie limitée à la branche maxillaire inférieure, CERISE et BOLLACK, ROMA AMYOT à la branche ophtalmique. Selon JONESCO SISESTI c'est ce territoire qui serait le plus souvent et le plus précocement lésé, même au cours des syringomyélies à marche progressivement ascendante.

Ainsi, on peut voir au cours de l'évolution bulbaire d'une syringomyélie l'anesthésie envahir le territoire du trijumeau de deux manières : soit, et le plus souvent, par zones concentriques (SÖLDER, SCHLESINGER, WINCKLER), soit par étapes périphériques. On connaît mal les raisons qui président à une répartition aussi différente des troubles sensitifs.

Dans la schématisation de SÖLDER en cinq zones cutanées DÉJÉRINE voyait « l'expression d'une disposition des voies sensitives secondaires et des noyaux sensitifs du trijumeau en segments médullo-bulbaires superposés ». Ces segments seraient donc au nombre de cinq et chacun d'eux recevrait des fibres sensitives venues des trois branches du trijumeau. Cette conception s'accorde d'ailleurs avec ce que montre l'anatomie : les fibres correspondant à chacune des branches périphériques s'épanouissent sur toute la longueur de la racine bulbaire descendante.

Par contre, BERGMANN, pour expliquer les atteintes parcellaires d'allure périphérique, supposait que de bas en haut se superposent le noyau de l'ophtalmique, celui du maxillaire supérieur et celui du maxillaire inférieur. On sait cependant que les fibres de l'ophtalmique, en particulier, si elles descendent plus bas que les autres, se terminent à tous les étages du noyau bulbo-protubérantiel.

La thèse de BOCHENECK permet de concilier ces deux topographies incompatibles en apparence. Pour lui, les fibres du trijumeau se distribuent bien sur toute la hauteur du noyau sensitif bulbaire, mais il existe dans cette colonne de

cellules plusieurs zones différentes. La partie antérieure de cette colonne grise répond au nerf ophtalmique, en arrière et en dehors d'elle se place une colonne de cellules disposée dans le sens vertical et répondant au maxillaire supérieur ; enfin tout externe et postérieure dans le noyau du trijumeau se place la colonne de cellules répondant au nerf maxillaire inférieur.

On le voit, ce noyau ne serait pas homogène ; ce qui expliquerait les effets des lésions partielles qui portent sur lui. Si la fente syringomyélique l'entame par sa face ventrale — comme cela est assez fréquent — l'anesthésie atteindra tout d'abord le territoire du nerf ophtalmique et secondairement celui du maxillaire supérieur et inférieur. Elle aura une disposition périphérique. Par contre, si la gliomatose, dans sa marche ascendante, aborde le noyau du trijumeau par son pôle inférieur, et le détruit progressivement de bas en haut, l'anesthésie portera alors simultanément sur les zones de distribution des trois branches périphériques : elle aura donc une topographie conforme au schéma de SÖLDER, une topographie « métamérique » (CORNING).

2° *Anesthésie du cuir chevelu, des oreilles, de la région sous-mentonnière et du cou.* — Ce sont les territoires radiculaires ou dermatomes répondant aux premières, deuxième, troisième, quatrième racines cervicales. L'anesthésie de la totalité de ces régions a été notée dans 96 cas sur 301 (soit environ 32 %). Dans 110 autres cas (soit 36 %) elle s'élevait seulement jusqu'aux dermatomes cervicaux C.III, et C.IV et respectait la région du vertex, la zone massétérine et prétragienne. Dans l'ensemble, les territoires de distribution des quatre racines cervicales supérieures étaient le siège d'une anesthésie chez plus de 66 % des syringomyéliques. Cette atteinte cervicale supérieure résulte presque toujours de l'extension vers le haut d'une anesthésie sous-jacente occupant le membre supérieur et 6 fois seulement nous la trouvons signalée comme limitée à la seule région du cou, sur le total de 206 cas dont nous venons de parler.

A ne considérer que cette localisation, il semble bien qu'elle soit révélatrice de syringomyélie. Dans les compressions médullaires cervicales les plus hautes, dans les syndromes vasculaires du bulbe, il est rare de voir l'anesthésie dissociée remonter ainsi jusqu'à la nuque et au cuir chevelu.

3° Anesthésie du membre supérieur et de la ceinture scapulaire. — Cette région comprend les territoires cutanés des 4 dernières racines cervicales et des 2 premières dorsales. C'est là que par définition, pourrait-on dire, se localisent les anesthésies de la syringomyélie. Souvent elles y restent cantonnées et si nous ne prenons en considération que le nombre de cas étudiés attentivement dans le service de notre Maître, le Professeur FROMENT, nous n'en trouvons pas moins de 15 sur 21 (soit 73 %) répondant à cette disposition.

Sur les 301 observations de syringomyélie que nous avons dépouillées, 260 environ mentionnaient des troubles sensitifs dans le domaine des membres supérieurs. On voit donc toute l'importance que peut revêtir dans le diagnostic de syringomyélie une telle localisation de l'anesthésie.

A vrai dire, n'est démonstrative, comme nous le verrons, qu'une anesthésie strictement limitée aux membres supérieurs, qu'elle en occupe la totalité ou seulement une partie — et se limite dans ce cas à deux ou trois dermatomes. Il en était ainsi dans 61 observations dont 28 montraient une anesthésie unilatérale et 36 une anesthésie bilatérale. Dans la plupart d'entre elles, il s'agissait de thermo-analgésie complète, et quelquefois d'anesthésie tigrée ; par contre, l'anesthésie thermique ou dolorifique pure nous a semblé beaucoup plus rare dans cette répartition circonscrite ; enfin le seul à notre connaissance SCHLESINGER rapporte une observation d'anesthésie superficielle totale et uniforme du membre supérieur.

Sans doute ne faut-il voir dans cette modalité purement brachiale que la phase initiale d'une anesthésie appelée à une plus grande extension dans des délais variables. Du moins en reste-t-il que l'on doit non sans raison, tenir comme assez particulière à la syringomyélie une thermoanalgésie cantonnée aux membres supérieurs ; elle nous semble cepen-

dant beaucoup moins significative que celle du cou et du cuir chevelu.

Enfin il n'est pas inutile de signaler le fait suivant : chaque fois que la face et le tronc sont le siège d'une anesthésie, les membres supérieurs y prennent part aussi, dans leur ensemble ; deux observations seulement échappent à cette règle : la première de PHILIPPE et OBERTHUR, avec thermo-analgésie de l'hémiface gauche, des deux côtés du cou et des dermatomes D2 à D6 gauches ; la deuxième de HIGIER où l'anesthésie dissociée intéressait la face et le cou jusqu'en C5 des deux côtés, ainsi que deux bandes bilatérales en D2-D5 et en D10-D12.

4° *Anesthésie du tronc : thorax et abdomen.* — Ces régions comprennent les territoires radiculaires ou dermatomes dorsaux de D3 à D12. Leur anesthésie s'observe dans quatre conditions bien différentes :

1) Elle s'ajoute d'ordinaire à une anesthésie des membres supérieurs étendue au thorax après une marche descendante. Il en était ainsi dans 92 cas sur 301, dont 25 seulement étaient unilatéraux.

2) Elle peut seulement prolonger vers le haut des troubles sensitifs à disposition paraplégique. C'est ce que l'on a constaté dans 20 cas sur 301, dont 15 présentaient une thermo-analgésie, typique, exclusive, et 5 une anesthésie totale uniforme telle que pourrait la donner un syndrome de myélite transverse.

3) En troisième lieu, l'anesthésie du thorax ne fait que participer à celle des membres supérieurs et des membres inférieurs simultanément envahis. L'anesthésie se montre alors sous la forme d'une nappe continue, occupant la plus grande partie de la surface du corps (55 observations sur 301), ou bien se répartit en deux ou trois zones séparées par des régions de sensibilité cutanée normale, véritables anesthésies « à étages » (28 observations sur 301).

4) Enfin, elle se limite très exceptionnellement aux dermatomes dorsaux. Il en était ainsi dans 6 observations (l'une

avec thermo-analgésie unilatérale, 2 avec thermo-analgésie bilatérale, 3 avec anesthésie totale uniforme).

5° *L'anesthésie des membres inférieurs.* — Ce sont les territoires radiculaires, lombaires et ceux des deux premières racines sacrées. Quelquefois, on a vu l'anesthésie au cours de la syringomyélie comme celle des compressions médullaires, affecter une marche ascendante à partir des orteils et rester localisée aux membres inférieurs pendant une durée assez longue de l'évolution, en respectant les territoires sacrés inférieurs.

Cette disposition a été notée dans 16 cas, donc une minorité, puisque au total une centaine d'autres malades présentaient une anesthésie des membres inférieurs qui faisait partie de troubles sensitifs étendus au corps entier.

6° *Anesthésie de la région fessière et ano-génitale.* — Ces régions dépendent des 4 dernières racines sacrées. 78 observations signalent l'atteinte de ces territoires par des troubles sensitifs mais dans la plupart d'entre elles ils occupaient aussi de grandes surfaces de téguments, des deux ou d'un seul côté. De toute manière, quand les zones fessières et ano-génitales sont insensibles, les membres inférieurs le sont également. Nous ne connaissons que deux exemples d'*anesthésie en selle* au cours de la syringomyélie, celui de SCHLESINGER et celui de PHILIPPE et OBERTHUR. Encore, chez ces deux malades, existait-il aussi des zones d'analgésie aux membres supérieurs.

Les formes exclusivement lombo-sacrées de la syringomyélie sont tenues pour très exceptionnelles. Nous en avons trouvé pourtant 14 cas : 6 avec une thermo-analgésie typique, 3 avec une anesthésie totale et uniforme, 1 avec anesthésie tigrée, 3 avec anesthésie thermique pure, 1 avec analgésie pure. Dans la plupart de ces cas, les troubles sensitifs étaient bilatéraux. Seules les observations de GAUCHER et NATAN, de CHAVANY et THIÉBAULT les signalent comme unilatéraux.

La plupart de ces malades étaient des individus jeunes enfants ou adolescents, chez lesquels plusieurs auteurs ont

noté la fréquence de spini-bifida lombo-sacré. Ces formes basses s'accompagnaient presque toutes de troubles trophiques aux pieds et aux orteils (maux perforants, suppurations, arthropathies au niveau de la voûte plantaire ou du cou de pied).

*
**

TOPOGRAPHIE DE LA THERMO-ANALGÉSIE ET DES ANESTHÉSIES SYRINGOMYÉLIQUES

Les thermo-analgésies authentiques ou bâtarde de la syringomyélie n'ont pas, à vrai dire, la répartition arbitraire que laisserait supposer l'analyse précédente. En dehors de circonstances particulières, ces troubles sensitifs étendent leur domaine à plusieurs étages du corps humain. Ils couvrent ainsi les surfaces tégumentaires suivant des formes très diverses d'un malade à l'autre et des formes changeantes chez un même sujet. Cette topographie varie avec le stade évolutif de la syringomyélie et avec le génie pathologique de la gliomatose qui lui impose une marche extensive plus ou moins rapide. Il est donc impossible de se faire une idée simple de la distribution des troubles sensitifs dans la syringomyélie. On peut la considérer en deux groupes de faits répondant aux formes à topographie typique, et aux formes à topographie atypique.

1°) *Topographie typique de l'anesthésie syringomyélique.* — Elle se montre, en général, dès le début de la maladie, comme l'a écrit SCHLESINGER: « La sensation disparaît d'abord aux doigts de chaque extrémité, puis peu à peu sa limite recule, gagne en remontant la racine des membres et finalement l'anesthésie affecte une partie du tronc ».

Cette évolution symétrique et progressive est tout à fait spéciale à la syringomyélie. On assiste quelquefois à ses étapes initiales, mais le plus souvent, au moment où on l'observe, l'insensibilité est déjà assez étendue pour englober, outre les membres supérieurs, de larges zones thoraciques. Elle réalise alors des anesthésies en forme de veste, de gilet.

La coupe du vêtement est quelquefois irrégulière, l'anesthésie descend plus bas d'un côté que de l'autre ; néanmoins, dans l'ensemble et *dans ces formes types, on peut dire que l'évolution de la thermo-analgésie se fait également et simultanément des deux côtés du corps.*

Ultérieurement, le cou et la face se prennent par une marche ascendante ; par une marche descendante de l'anesthésie se prennent successivement l'abdomen et les membres inférieurs.

2° *Topographies atypiques.* — La plus fréquente d'entre elles est *l'unilatéralité de la thermo-analgésie* qui intéresse avant tout le territoire de la ceinture scapulaire.

Plus rarement, la disposition est de forme *paraplégique*, remonte plus ou moins haut, au-dessus ou au-dessous de l'ombilic ; ces formes paraplégiques sont unilatérales ou bilatérales. Nous avons indiqué précédemment dans quelles proportions on les rencontre.

De ces topographies atypiques, nous rapprocherons aussi les thermo-analgésies qui, « *d'un seul tenant* », occupent *l'un ou les deux côtés du corps avec ou sans la participation de la face*. Nous en avons trouvé 51 cas sur 301 (soit 16,7 %) ; elles sont donc assez fréquentes.

Il est curieux de remarquer que dans le cadre des formes très étendues, la thermoanalgésie classique constitue presque une minorité. On la trouvait seulement 19 fois, (il existait 4 cas de thermo-anesthésie pure, 2 de thermo-anesthésie prédominante, 2 cas d'analgésie pure et 2 d'analgésie prédominante). Par contre, on trouvait 22 observations présentant une anesthésie totale (9 uniformes et 13 tigrées). La moitié environ de ces anesthésies étendues atteignaient la face d'un seul côté ou des deux côtés. Les autres symptômes de syringomyélie, en particulier les signes de spasmodicité, étaient fortement accusés, beaucoup plus que dans les autres formes. Ils étaient généralement bilatéraux, même dans les formes héli-anesthésiques.

On voit quelquefois la thermo-analgésie ou les troubles sensitifs de caractère global très étendus, se disposer à la sur-

face du corps en *nappes discontinues, séparées par des intervalles où la peau a gardé une sensibilité normale*. Ces sortes d'« *anesthésie à étages* » sont le fait de thermo-analgésies typiques ; et siègent dans la région cervicale, dorsale ou lombaire. Dans l'observation de HICIER, les troubles sensitifs étaient répartis en trois zones : l'une à la face et au cou des deux côtés, une autre bilatérale aussi occupait les bandes radiculaires de D2 à D5, et la plus basse était trouvée dans la région des dermatomes D10-D11-D12.

Si l'on s'en rapporte à nos schémas, il est évidemment possible de rapprocher de ces anesthésies *celles qui se localisent* aux quatre extrémités en respectant l'intégrité sensitive du tronc et de l'abdomen. Cela est loin d'être une rareté : 31 observations sur 301 montraient une topographie semblable (15 avec thermo-analgésie, 7 avec anesthésie thermique pure ou prédominante, 4 avec anesthésie tigrée, 4 avec anesthésie totale et 1 seule avec analgésie pure). Signalons simplement que dans deux cas cette répartition n'était pas absolument symétrique, dans un cas les troubles sensitifs épargnaient un des membres inférieurs ; dans l'autre, l'anesthésie se limitait à un seul côté.

Ces localisations aux extrémités se montrent quelquefois très étroites : la main, son bord externe ou son bord cubital sont envahis à l'exclusion de tout autre territoire, de même le bord externe ou le bord interne du pied montrent isolément une thermo-analgésie ou une anesthésie totale.

Ces topographies parcellaires ne sont que des étapes initiales et évolutives de la maladie. Elles répondent, en général à des territoires radiculaires bien définis. Pourtant, SCHLESINGER aurait rencontré plusieurs fois au début de la syringomyélie une distribution irrégulière de l'analgésie *sous la forme de taches disséminées sans ordre* sur le thorax et sur le membre supérieur d'une surface plus ou moins large. Assez vite ces nappes seraient devenues confluentes avec le développement de la cavité syringomyélique, il se serait formé alors une anesthésie homogène aux limites nettes. On peut ranger sans doute dans la même catégorie, l'observation de PATRICK dont le malade, à côté d'altérations motrices

importantes, présentait comme seul trouble sensitif une analgésie disposée en deux bandes verticales, sur la nuque et la région occipitale, de part et d'autre de la ligne médiane.

3° *Interprétation de ces topographies.* — Il est difficile de donner une explication commune de topographies aussi différentes. Certains auteurs, avec BRISSAUD avaient pu suivre attentivement l'évolution de l'anesthésie. Au niveau du membre supérieur ils l'avaient vue gagner par segments la région scapulaire. Ces différentes étapes étaient séparées les unes des autres par des limites circulaires, selon un plan perpendiculaire à l'axe du membre atteint : cette topographie, ils l'avaient nommée « segmentaire ».

Les autres, au contraire, avaient observé que l'anesthésie se répartissait en bandes parallèles à l'axe du membre, anesthésie axiale, répondant aux territoires cutanés des racines postérieures, tout comme dans les recherches expérimentales de SHERRINGTON.

L'écho des discussions qui opposèrent les tenants de la distribution radiculaire des anesthésies syringomyéliques à ceux de la disposition segmentaire, n'est pas encore complètement éteint. Cependant, les arguments apportés par Max LAEHR, DÉJÉRINE et ses élèves, ont donné l'impression d'avoir tranché définitivement ce différend en faveur de la théorie radiculaire. Ils ont montré que la métamérie des racines et celle de la moelle sont, du point de vue sensitif, exactement superposables. Les anesthésies dites médullaires gagnent par étapes successives des zones radiculaires contiguës dont la seule juxtaposition suffirait, le plus souvent, à expliquer des contours de topographie segmentaire.

La majorité des observations que nous avons pu dépouiller ont vu le jour sous le signe de ce dogme. Quelle que soit sa valeur, nous sommes obligés, cependant, de reconnaître que, dans une minorité de faits, la thermo-analgésie paraît s'affranchir de la loi radiculaire. C'est un fait bien classique en dehors des observations princeps de CHARCOT, de PARMENTIER qui avaient observé des anesthésies en « *gants* », en « *bas* », de DEBOVE, SOUQUES qui ont rapporté des exemples

de disposition en « *chaussettes* », en « *manchettes* », de GILLES de la TOURETTE, de BRISSAUD, des analgésies en « *bracelets* » et en « *caleçon* ». Cette topographie d'apparence géométrique avait conduit RAYMOND, BRÜHL et CRITZMANN à considérer comme très difficile le diagnostic entre l'hystérie et la syringomyélie à ses stades précoces, car la prétendue hystérie n'était pas tenue encore pour ce qu'elle est en réalité, une apparence, une prétention, un mythe.

Dans 14 cas sur 301, nous avons trouvé cette répartition « segmentaire » expressément indiquée. Deux observations attentivement étudiées dans le service de notre Maître le Professeur J. FROMENT, montraient une thermo-analgésie aux limites parfaitement circulaires sur des avant-bras et des jambes : en « gants de bal » et en « chaussettes ». On n'aurait pu vraiment, sans conviction a priori, ramener cette topographie à la simple addition de territoires radiculaires.

La théorie de la métamérie médullaire imaginée par BRISSAUD pour expliquer distribution aussi paradoxale de l'anesthésie, ne saurait plus être retenue maintenant : elle est en effet dénuée de fondement anatomique. KNAPP pensait que l'anesthésie était segmentaire ou radiculaire selon que les lésions syringomyéliques portaient sur la substance grise ou sur les racines.

Pour DÉJÉRINE, la destruction de segments médullaires contigus suffisait à expliquer ces topographies anormales et c'est bien à cette conception que l'on se tient actuellement ; pourtant alors que DÉJÉRINE considérait la disposition segmentaire comme l'aboutissant d'anesthésie ayant d'abord affecté une répartition radiculaire, on admet actuellement que dès les premières étapes de la syringomyélie, la thermo-analgésie peut se montrer d'emblée « segmentaire ».

Si l'on en croit les observations précises de BROUWER sur la localisation des douleurs spontanées et des anesthésies syringomyéliques, si l'on s'en rapporte aux expériences de strychnisation des cornes postérieures pratiquées chez le Singe par DUSSER de BARENNE, on en arrive à l'hypothèse suivante : les fibres sensibles venues par les racines postérieures dans chaque segment médullaire, se termineraient autour

de noyaux cellulaires de siège différent suivant leur origine périphérique. Les fibres qui viennent de la partie distale du territoire radiculaire cutané, se termineraient à la base de la corne postérieure et celles correspondant à la zone proximale au niveau de la pointe même de cette corne. « Le processus pathologique, écrit FOERSTER, détruit-il seulement la partie basale de la corne postérieure, et ainsi limité, s'étend-il sur une hauteur de plusieurs segments médullaires, il en résulte une analgésie en « gants » ou en « chaussettes ». Si les groupes cellulaires apicaux sont les seuls détruits, ceux de la base étant respectés, c'est alors une analgésie circulaire intéressant les zones proximales des extrémités et respectant les régions distales. »

Mises à part, les anesthésies en « gants » et « chaussettes », en « épaulettes », ce sont là les anesthésies en « bracelets », en « brassards » que BRISSAUD était le seul à avoir observées et qui ne figurent pas dans notre statistique de 301 cas.

IV. — RAPPORTS DE LA THERMO-ANALGÉSIE ET DES TROUBLES SENSITIFS AVEC LES AUTRES SYMPTÔMES de la SYRINGOMYÉLIE

La plus grande fantaisie semble régner dans la répartition des différents symptômes de syringomyélie. On en comprend facilement les raisons : extension capricieuse de la gliomatose médullaire, fréquence de certaines altérations para-médullaires qui sont susceptibles de modifier la scène clinique et de donner le pas, contre toute attente, à tel ou tel symptôme. Nous envisagerons en dehors des troubles sensitifs les signes majeurs des syringomyélies et laisseront de côté les manifestations plus accessoires comme les troubles sphinctériens, etc.

1° *Atrophie musculaire et l'abolition des réflexes tendineux.* — Ces troubles occupent au niveau du membre supérieur des territoires radiculaires correspondant assez exactement à ceux de l'anesthésie cutanée ; ils se superposent toujours à eux et rigoureusement dans les formes scapulo-humérales. Mais il existe quelquefois entre le siège de ces deux ordres de troubles un énorme décalage comme dans le cas de MOLLARD et CHATTOT dont le malade présentait une atrophie des mains, type ARAN-DUCHESNE, alors que la thermo-analgésie bilatérale se limitait aux jambes et aux pieds. L'anesthésie peut être bilatérale alors que l'atrophie occupe une main ; l'inverse se voit également (EXALTIER).

On sait de même que l'atrophie musculaire précède quelquefois et de très longues années l'apparition des troubles sensitifs, comme SCHLESINGER et FRANÇAIS avaient pu l'observer ; et c'est sans doute à cette particularité que l'on doit certaines formes de syringomyélie avec atrophie musculaire en l'absence de troubles sensitifs (CHATELIN). Par contre, et surtout dans les formes lombo-sacrées, la thermo-analgésie s'observe en l'absence de toute altération musculaire trophique.

En somme, les rapports de l'atrophie musculaire et de l'aréflexie tendineuse sont des plus variables, à l'image des rapports de la gliomatose avec les cornes antérieures.

2° *Signes de la série pyramidale.* — Ils sont pratiquement parmi les plus fidèles. On les trouve en effet toujours très marqués lorsque les troubles de la sensibilité sont étendus à tout le corps, même lorsqu'ils portent seulement sur une qualité sensitive. Ils existent aussi lorsque la thermo-analgésie se limite à un ou deux territoires radiculaires comme dans les observations rapportées par BÉRIEL et Mme CLAVEL, KLIPPEL et MAILLARD, COYON, LHERMITTE et FRIS-LARROUX, SCHLESINGER.

Quelquefois ébauchés avec seule exagération des réflexes tendineux, sans signe de BABINSKI (LHERMITTE et NEMOURS, J. FROMENT (obs. 12), LEENHARDT et NORÉRO). Ces troubles

pyramidaux sont le plus souvent très caractérisés avec clonus et réflexe cutané plantaire en extension. AUDRY et DALOUS, WETTE ont rapporté des observations où ils manquaient.

Les signes d'irritation pyramidale se constatent habituellement aux deux membres inférieurs. Cependant, on connaît plusieurs cas de syringomyélie avec anesthésie très étendue sur le corps et surréflexivité tendineuse au niveau des quatre membres, en général accompagné de contracture persistante (paraplégie en flexion, déformation des mains et des membres supérieurs) : telle est la syringomyélie spasmodique de PIERRE-MARIE et GUILLAIN.

En général, si les symptômes pyramidaux sont plus marqués d'un côté, c'est du côté où les troubles sensitifs sont le plus profonds.

Exceptionnellement enfin, on rencontre dans la syringomyélie le syndrome de BROWN-SÉQUARD. En dehors des observations anciennes de BERNHARDT, de OPPENHEIM, de SCHULTZE, de ROTH, de SCHICHTERBECK — cité par SCHLESINGER — en dehors d'une observation discutable de ROSENBACH, nous n'en avons trouvé dans la littérature que sept autres : une de PRENTICE, une de ROMA AMYOT, deux de HARRIS, une de SCHLESINGER, une autre de EGGER et une dernière de JUMENTÉ et KREBS. A vrai dire, seule l'observation de HARRIS réalisait un syndrome de BROWN-SÉQUARD complet avec anesthésie radiculaire au niveau de la lésion, thermo-analgésie croisée et anesthésie profonde directe. Le caractère de la lésion syringomyélique rend exceptionnelle la réalisation d'un syndrome de BROWN-SÉQUARD ; son évolution est en effet le plus habituellement, symétrique autour du canal épendymaire. Et si la gliomatose manifeste une tendance à se développer plus d'un côté que de l'autre, c'est généralement au détriment de la substance grise plutôt que des cordons latéraux. On doit donc considérer comme très anormales, les syringomyélias affectant le cordon latéral et lui seul.

Le rapport chronologique d'apparition de l'anesthésie et des signes d'irritation pyramidale est loin d'être constant. Si ses symptômes sont d'ordinaire contemporains, l'anesthésie précède quelquefois de beaucoup les symptômes pyramidaux

(de plusieurs années même). Cela est bien dans la note de la syringomyélie, car ces tumeurs intra-médullaires ne donnent guère décalage aussi important.

3° *Troubles vaso-moteurs ou trophiques, cutanés et ostéo-articulaires.* — Ils frappent les membres supérieurs de préférence et consistent en ostéo-arthropathies, cheïromégales, panaris analgésiques... Ces troubles portent tellement le sceau de la syringomyélie que l'on hésite un peu à en faire le diagnostic quand ils font complètement défaut. Ils se développent toujours sous le manteau de l'anesthésie cutanée comme si l'insensibilité à la douleur conférait aux téguments et aux tissus sous-jacents une fragilité particulière devant les traumatismes. Seul le cas de GALLAVARDIN échappait plus ou moins à cette règle : l'anesthésie thermique occupait l'avant-bras droit alors que des panaris à répétition et douloureux se voyaient au niveau des doigts de chaque main.

Il ne nous a pas semblé que l'anesthésie profonde soit plus accentuée ou plus constante en cas d'ostéo-arthropathie indolore. Cela n'est pas étonnant puisque la sensibilité douloureuse profonde suit dans la moelle des voies différentes de la sensibilité kynesthésique. Par contre, comme nous avons déjà eu l'occasion de le signaler, la *thermo-analgésie* a souvent son maximum à la surface des régions qui présentent des lésions trophiques profondes. Cela ne concorde pas bien avec les données oscillo-métriques : EXALTIER a trouvé, en effet, que l'indice oscillométrique était augmenté considérablement au niveau des arthropathies, ce qui témoignerait donc d'un état permanent de vaso-dilatation. Et comme, suivant LERICHE, la vaso-dilatation entraînerait après elle d'ordinaire un état d'hyperesthésie cutanée, cette particularité de l'anesthésie syringomyélique serait assez paradoxale.

Nous n'insisterons pas davantage sur les rapports des troubles sensitifs avec les symptômes mineurs des syringomyélies, troubles sphinctériens, scoliose vertébrale, etc.. Mais nous ajouterons seulement que l'on connaît plusieurs exemples de syringomyélies sans troubles sensitifs et à l'inverse des

observations où ces troubles tenaient à eux seuls la scène clinique.

L'absence d'anesthésie a été signalée par les observations anatomo-cliniques de BERIEL et BOCCA, de FOIX et THEVENARD, FAURE-BAULIEU, G. HOLMES, JUMENTIE et de QUERCY, SCHLESINGER, SCHULTZE, HOCHAUSS, KAHLER et PICK, DÉJERINE et THOMAS, et les cas cliniques de LECLERCQ et RIMAUD, de ROSE et FRANCAIS, SOUQUES et BARBE, ROMA AMYOT, de NANTA, J. DUCUING et P. DUCUING, témoignent aussi de sa possibilité. Pour NANTA, J. DUCUING et P. DUCUING, l'absence d'anesthésie plaiderait en faveur du diagnostic d'hydromyélie, c'est-à-dire de simple dilatation du canal épendymaire.

De formes sensibles pures, la littérature est moins riche. Le premier exemple est celui de SCHLESINGER (Obs. 8) qui en apporta le contrôle nécropsique. La cavité était strictement localisée à la corne postérieure du côté gauche, le côté de la thermo-analgésie, sur la hauteur de 7 à 8 segments médullaires. On peut ajouter à cette observation celle de « Sensible Syringomyélie » de CURSCHMANN, celles de STANOGEVIC, de SINGER, de WETTE, de LECZINSKI, de LUZZATO, de ANDRÉ-THOMAS et un dernier que rapporte dans sa thèse de AJURRIAGUERRA. Ces formes correspondent à des anesthésies cervico-dorsales, voire lombo-sacrées (les deux observations de SINGER) en général peu étendues. Elles s'accompagnent de douleurs vives, tenaces.

Quand on a pu les suivre pendant quelque temps, on a pu constater que ces formes aboutissent très rapidement à des troubles trophiques ostéo-articulaires importants, comme si à elles seules les altérations sensibles pouvaient suffire à entraîner des modifications trophiques importantes. Et se retrouve là l'opinion de JONESCO-SISESTI, celle de DECHAUME selon laquelle l'insensibilité à la douleur confère une fragilité particulière aux tissus qui en sont le siège.

Ces formes sensibles pures réalisent sans doute le syndrome initial de certaines syringomyélies que la violence de composantes douloureuses — sinon le hasard — a permis de surprendre au berceau.

V. — LA SIGNIFICATION DE LA THERMO-ANALGÉSIE AU COURS DES SYRINGOMYÉLIES

PIERRET considérait la syringomyélie comme une lésion anatomo-pathologique particulière mais lui refusait le titre d' « entité clinique ». Il alléguait que la présence d'une cavité médullaire ne produit les troubles caractéristiques que si elle atteint certaines zones bien précises du système nerveux ; « toute autre altération anatomique détruisant les mêmes points, entraînerait les mêmes conséquences cliniques ».

Cela est vrai pour la thermo-analgésie, bien qu'elle affecte, comme nous l'avons vu, certaines répartitions très évocatrices de syringomyélie. Mais cette affection donne, en outre, des symptômes qui semblent lui appartenir en propre, comme les arthropathies.

A défaut de valeur pathognomonique, peut-on demander à la thermo-analgésie un diagnostic de localisation de la cavité syringomyélique ? Elle ne constitue qu'un argument d'appoint et, beaucoup mieux qu'elle, l'atrophie musculaire ou l'abolition des réflexes, indiquent le siège exact des altérations, du moins de celles qui portent sur la corne antérieure. Quand la thermo-analgésie est bilatérale ou symétrique elle peut être due aussi bien à une cavité courte mais étendue en largeur qu'à une syringomyélie très allongée dans la moelle (comme c'est en général le cas, et comme l'ont montré à plusieurs reprises des injections de lipiodol intra-cavitaires).

La thermo-analgésie n'est d'une valeur localisatrice précise que dans une condition : lorsqu'elle est strictement unilatérale, existe à titre de seul symptôme ou qu'elle est située du même côté que des troubles pyramidaux eux-mêmes unilatéraux. On peut alors affirmer qu'il s'agit d'une cavité creusée dans la substance grise de la corne postérieure et mordant peu profond dans le cordon latéral. Le nombre de

dermatomes atteints mesure la longueur de la cavité intramédullaire.

On pourrait croire que le niveau supérieur de la thermo-analgésie marque tout ou moins le sommet de la cavité syringomyélique, la partie toute supérieure des dégâts anatomiques. Il n'en serait pas toujours ainsi à croire l'observation rapportée par PUUSSEPP :

Observation PUUSSEPP (1930) (Résumée).

Symptômes de syringobulbie caractérisés avec troubles de la déglutition, douleurs. Syndrome de Claude BERNARD-HORNER droit, avec parésie vélo-palatine. D'autre part, symptômes de syringomyélie avec atrophie musculaire, diminution de la force et aréflexie tendineuse du membre supérieur droit ; contractions fibrillaires au niveau des muscles de l'épaule. Au niveau des deux membres inférieurs, clonus du pied, exagération des réflexes et symptôme de Babinski bilatéral. Diminution de la sécrétion sudorale du côté droit. Troubles respiratoires avec accès de dyspnée et de cyanose.

Troubles sensitifs: anesthésie dissociée de toute la moitié droite du corps, occupant en outre, et des deux côtés, la face, la tête et le cou.

Endo-myélo-ponction au niveau du V^e segment cervical. Injection de Lipiodol qui montre une cavité effilée descendant jusqu'à D.XII, L.I et remontant jusqu'à C.II. Incision de la cavité ultérieurement au niveau de D.II, D.III, qui laisse sourdre du liquide sous pression.

Amélioration des troubles sensitifs qui commence par les segments dorsaux et la région faciale gauche. Atténuation des troubles moteurs bulbaires et des membres inférieurs. Réapparition partielle des réflexes au membre supérieur droit.

4 ans plus tard, il ne persistait que de très légers troubles de nature pyramidale aux membres inférieurs, une atrophie minime de la main et une hypo-réflexie du membre supérieur à droite. *Quant à la thermo-analgésie, elle n'était plus retrouvée que dans les territoires des III^e, IV^e et VI^e racines cervicales droites.*

Il accompagne cette observation des commentaires suivants : « Il est permis de supposer que le liquide accumulé dans la moelle épinière peut produire des modifications dans les parties de la moelle épinière situées au-dessus. Au début,

ces modifications sont passagères et de faible gravité, mais à la longue, elles deviennent chroniques et peuvent provoquer des modifications permanentes du tissu nerveux. Ces dernières ne sont naturellement pas supprimées du fait de la seule évacuation de la cavité ».

Sans insister davantage ni discuter l'effet de l'intervention chirurgicale sur la syringomyélie, on peut tirer de cet exemple la conclusion suivante : l'existence même de la thermo-analgésie, sa topographie ne laissent pas préjuger exactement des altérations médullaires. L'anesthésie dissociée n'a qu'une valeur très approximative dans un diagnostic de localisation dont la précision ne saurait être qu'illusoire. La complexité des lésions, leur répartition capricieuse et l'intervention de causes secondes ont peut-être l'avantage d'expliquer facilement beaucoup d'anomalies apparentes de la gliomatose médullo-bulbaire, elles ont aussi l'inconvénient de rendre vain tout essai d'interprétation anatomique rigoureuse des symptômes.

CHAPITRE II

Les thermo-analgésies dans les compressions médullaires

Alors que dans l'histoire d'une syringomyélie la présence de thermo-analgésie est une règle presque formelle, ce symptôme ne se voit, dans les compressions médullaires, que d'une façon assez inconstante, temporaire, et variable selon le caractère de cette compression, selon sa nature tumorale, inflammatoire, etc..., selon sa rapidité d'évolution. Nous examinerons tout d'abord le cadre des tumeurs médullaires pour envisager ensuite d'autres types de compression : méningites chroniques, mal de Pott et autres formations intra-rachidiennes.

I. — LES COMPRESSIONS PAR TUMEURS MÉDULLAIRES

Théoriquement, les néo-formations agissent sur la moelle de manière différente suivant leur situation par rapport à elle.

Les tumeurs intra-médullaires se développent plutôt dans la substance grise, centrale ou para-centrale ; par leur développement progressif, elles mordent sur les cordons blancs,

les écartent, et les bloquent autour d'elles contre les parois osseuses du canal vertébral. Cette évolution expansive est leur caractère essentiel.

Les tumeurs extra-médullaires écrasent la moelle de dehors en dedans, et ce pincement progressif atteint d'abord les cordons superficiels, secondairement, il porte ses effets sur la substance centrale.

Ces deux processus semblent avoir une marche exactement inverse et cette simple considération suffira sans doute à montrer qu'il est nécessaire d'étudier séparément, du point de vue des anesthésies, les tumeurs intrinsèques et les tumeurs extrinsèques de la moelle. A ces dernières seules, STEWART et RIDDOCH réservaient d'ailleurs le nom de compression vraie ; les tumeurs intra-médullaires étaient exclues de ce cadre à cause de leur évolution primitivement destructive et ne devenant compressive que dans un second temps. Il nous a cependant paru utile de rapprocher ces deux types de tumeurs pour mieux opposer, d'abord, leurs caractères.

A) Tumeurs intra-médullaires.

Depuis les observations princeps de THUNBERG, on sait que la thermo-analgésie est un symptôme normal de ces tumeurs, elle est, en tout cas, le premier en date des troubles objectifs de la sensibilité. Cela est bien compréhensible étant donné la localisation des lésions.

1° CONDITIONS ANATOMIQUES.

Ces tumeurs sont le plus souvent des gliomes épendymaires, plus rarement des fibro-gliomes ou des spongioblastomes. Les premiers se développent de préférence autour du canal central de la moelle et altèrent tout d'abord dans la substance grise les fibres entrecroisées de la sensibilité thermique et douloureuse.

Mais on rencontre quelquefois aussi des fibro-gliomes et des gliomes de situation un peu excentrique, voire localisés aux parties latérales des cordons. On devrait aussi faire une place spéciale à certaines tumeurs du type gliome prenant leur point de départ dans le septum médian postérieur et dont HENNEBERG aurait rapporté des observations anatomo-cliniques. Ces tumeurs atteindraient d'abord la partie profonde des cordons postérieurs, puis la substance grise qu'elles effondreraient par sa commissure postérieure. A vrai dire, les observations de HENNEBERG, malgré leur intérêt doctrinal ne sauraient être tenues comme très démonstratives quant aux caractères des troubles sensitifs.

Ces tumeurs sont d'une évolutivité anatomique très différente, en relation étroite avec leur type histologique et les caprices de leur très riche vascularisation. Elles entraînent autour d'elles des modifications de la moelle. Les cordons comprimés dégénèrent, des altérations ischémiques allant jusqu'à la myélomalacie se produisent, qui prolongent vers le haut ou vers le bas les effets directement destructeurs de la néo-formation. On sait aussi que, au-dessus de la tumeur, le canal central est assez souvent le siège d'une dilatation (en particulier dans les gliomes épendymaires) qui peut arriver à réaliser une véritable hydromyélie. Enfin, mais cela n'est que secondaire, ces tumeurs auraient quelquefois tendance à se creuser de lacunes de désintégrations, simulant alors certaines cavités syringomyéliques. JONESCO SISESTI, dans sa thèse, en a réuni 14 cas. Ces tumeurs kystiques seraient d'une structure très complexe, du moins certaines d'entre elles...

Il arrive aussi, comme BÉRIEL a pu le constater, que les tumeurs intrinsèques, dans leur développement, dépassent les limites de la moelle et se présentent alors comme intra- et extra-médullaires à la fois (BÉRIEL et KAPSALAS, ANTONI).

Nous étudierons aussi avec les tumeurs intra-médullaires les tubercules et les gommès de la moelle qui exercent une action très comparable : logés dans la substance médullaire, ils simulent les néo-formations par leurs symptômes. Souvent

ils affectent une marche plus rapide. Ce sont des faits rares, de même que les kystes intra-médullaires (KRAUSS).

Ce mode de développement est le signe particulier des néo-formations intra-médullaires, il imprime aux troubles sensitifs une allure très spéciale.

2° RÉPARTITION DES THERMO-ANALGÉSIES.

Elle est une conséquence directe des lésions primitives de la substance grise. La thermo-analgésie affecte une *topographie* « suspendue », exactement celle que réaliserait une syringomyélie ; elle possède donc une limite supérieure et une limite inférieure radiculaires.

Elle occupe le plus souvent la région cervico-dorsale car les tumeurs intra-médullaires, comme la gliomatose, ont leur siège électif dans les segments médullaires cervico-dorsaux. Si bien que PÉRON a pu isoler un « *syndrome cervical des tumeurs intra-médullaires* ». Selon l'expérience de cet auteur, confirmée par VAN BOGAERT, ce syndrome réunirait la majorité des néo-formations intra-médullaires. Les formes dorso-lombaires, paraplégiques, seraient plus exceptionnelles, de même que les formes lombo-sacrées et la dissociation syringomyélique y serait beaucoup moins nette (BABINSKI, LECÈNE et JARKOWSKI).

L'accroissement de la tumeur dans le sens de la largeur, de même que sa situation centrale expliquent *la bilatéralité de l'anesthésie et sa disposition symétrique, de même que le mode d'extension de la thermo-analgésie*. Cette extension se fait de la manière suivante : on voit, peu à peu, la limite inférieure de l'anesthésie « suspendue » descendre le long du thorax et de l'abdomen, couvrir ensuite la face antérieure de la cuisse, de la jambe, le dos du pied, la plante et remonter plus ou moins haut à la face postérieure de la jambe. Cette allure est le propre des tumeurs intra-médullaires comme l'indiquent la plupart des auteurs (BAILEY, von MALAÏSE, HARRIS, FOERSTER). Malheureusement, il n'est pas toujours donné d'observer cette évolution dans toutes ses étapes. Elle résulte,

on le comprend, de la destruction progressive de dedans en dehors des cordons latéraux : les lames de fibres qui correspondent aux dermatomes les plus bas sont les dernières frappées parce qu'elles ont la situation la plus externe dans le cordon latéral.

Quant à la limite supérieure de l'anesthésie, il est possible de la voir remonter sur le corps de quelques centimètres ; cela tient au développement de la néo-formation vers le haut, dans l'axe gris central.

La thermo-analgésie est exceptionnellement unilatérale dans les tumeurs intra-médullaires. Il s'agit alors de lésions étroitement limitées comme dans le cas de gliome rapporté par FOERSTER. C'était une tumeur étroite, allongée, « en forme de crayon », logée dans la corne postérieure gauche des segments cervicaux moyens. Elle avait donné lieu à une thermo-analgésie d'abord limitée à 2 ou 3 dermatomes cervicaux, puis les territoires sus et sous-jacents avaient été envahis par l'anesthésie, ce qui répondait à un accroissement en longueur du gliome vers le haut et vers le bas ; la tumeur transfixait en quelque sorte des segments superposés de corne postérieure. C'est sans doute aussi à une tumeur unilatérale de la substance grise qu'était due l'anesthésie dissociée chez le malade de BABINSKI et JARKOWSKI : troubles sensitifs et troubles pyramidaux occupaient tous deux la jambe gauche, étaient trouvés là du même côté gauche, au membre inférieur.

Il est aussi une autre circonstance d'apparition pour la thermo-analgésie unilatérale, c'est *le syndrome de BROWN-SÉQUARD*. Mais on compte dans la littérature les observations de tumeurs intra-médullaires qui en sont responsables. Ce sont des gliomes comme dans le cas de HENNEBERG (1901), de STERTZ (1906), de FLECK ; ce peut être un fibrome, comme dans l'observation de OPPENHEIM, un tubercule (L.R. MÜLLER, VÉRAGUTH et BRUN), ou encore des gommages (BRISAUD, HANOT et MEUNIER). Ces tumeurs étaient situées dans l'épaisseur des cordons latéraux et par la lésion simultanée du faisceau pyramidal et du faisceau spino-thalamique, elles donnaient nais-

sance à un syndrome de BROWN-SÉQUARD classique avec, en particulier, un grand décalage entre le niveau supérieur de la thermo-analgésie et celui de la tumeur.

La thermo-analgésie est complète et si, au début de l'histoire clinique, on peut mettre en évidence une période de thermo-anesthésie isolée, il ne s'agit jamais que d'une étape très courte. La thermo-analgésie se complète vite. Elle n'est pas toujours uniforme : *très accentuée au niveau de la tumeur*, au niveau même où est détruite la substance grise, *elle s'atténue au-dessous*, dans les territoires dont l'anesthésie dépend seulement d'une compression cordonale. Et c'est aussi *cette anesthésie dégradée de haut en bas avec limite supérieure franche qui est une des particularités des tumeurs intra-médullaires*.

Ce dogme souffre pourtant quelques exceptions en dehors du syndrome de BROWN-SÉQUARD. Dans l'observation de OLIANICK par exemple, un gliome cervical avait donné une amyotrophie bilatérale des muscles de l'épaule avec aréflexie du triceps, gêne dans les mouvements de l'avant-bras et des doigts. La main était le siège d'une anesthésie totale, dans les territoires C. VII, C. VIII ; l'avant-bras et le bras montraient une anesthésie dissociée superficielle, avec insensibilité profonde. Aux membres inférieurs, des deux côtés, on trouvait des signes pyramidaux, une anesthésie profonde et une hypoesthésie légère à la piqure et aux températures. Le gliome en cause était situé dans les II^{me}, III^{me}, IV^{me} et V^{me} segments cervicaux. Il existait donc une discordance très nette entre le siège de la tumeur et celui où les troubles sensitifs avaient leur maximum.

Assez rapidement après l'apparition de la thermo-analgésie, on voit survenir une anesthésie tactile et le déficit sensitif devient alors global dans des territoires plus ou moins étendus. Mais au-dessus, comme au-dessous de ces zones complètement insensibles, il est presque toujours facile de retrouver des bandes cutanées d'anesthésie dissociée ou seulement de thermo-anesthésie (ELSBERG, CARRNS et RODDOCH, BABINSKI). Le sens kynesthésique est dès lors assez profondément atteint.

La précocité de l'anesthésie complète est évidemment fonction de la nature plus ou moins évolutive de la tumeur.

La thermo-analgésie est un stade prémonitoire nécessaire de l'anesthésie totale, mais certains auteurs ont trouvé des altérations antécédentes et isolées du tact. Ce sont les cas de PATOIR et RAVIART (gliome de la substance blanche), celui de BIELCHOWSKY et HUNGAR, cité par ANTONI (tumeur complexe intra- et extra-médullaire), enfin celui de ABRAHAMSON et GROSSMANN (gliome de la moelle cervicale supérieure, avec seulement une anesthésie tactile, cordonale, du même côté que la tumeur). Ces cas rarissimes sont importants du point de vue doctrinal. Il est difficile de les interpréter à la lumière des données actuelles sur les voies de la sensibilité. Faut-il attribuer l'anesthésie tactile à une simple atteinte cordonale unilatérale ? Cela serait étonnant puisque le tact, d'ordinaire et mieux que tout autre sensibilité résiste aux destructions de la moelle.

3° VALEUR DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE DES THERMO-ANALGÉSIES.

La présence d'une thermo-analgésie est certainement d'un appoint très utile au diagnostic du siège intra-médullaire de la tumeur, cela surtout lorsqu'il est possible de suivre son extension. La topographie « *suspendue* » est également très caractéristique, de même que la constatation secondaire d'une anesthésie tactile au bout de délais variables. C'est ainsi qu'un malade de CAIRNS et RIDDOCH, porteur d'un gliome épépendymaire avait simplement une thermo-analgésie qui, cinq semaines plus tard, au moment de l'intervention s'était changée en une anesthésie totale au-dessous du II^e segment cervical.

Cette évolution, relativement rapide, est très utile à connaître, mais elle est susceptible de se ralentir, de s'étendre alors sur un an ou dix-huit mois (PERON). Il est enfin des tumeurs à marche particulièrement lente et ANTONI aurait observé un cas de gliome bien supporté pendant trente ans :

KERNOHAN, WOLTMANN, et ADSON, attribuent au gliome d'après leur statistique de 51 cas, une durée moyenne de 4 à 9 ou 10 ans avant que ne se pose l'indication opératoire. On comprendra, sans peine, que certaines de ces tumeurs par la localisation cervicale de leur anesthésie dissociée, par la gravité retardée de leurs conséquences, en imposent pour des syringomyélies. Confusion d'autant plus facile que même, pièces en mains, on ne peut toujours faire la différence. Tous les intermédiaires existent, pour BÉRIEL et KAPSALAS, entre les aspects histologiques des gliomes intra-médullaires et ceux de la gliomatose.

Cliniquement, il est cependant quelques différences dans les manifestations satellites de la thermo-analgésie : les tumeurs authentiques ne donnent jamais de troubles trophiques du type arthropathie, panaris analgésique, ou fracture spontanée, il est exceptionnel de rencontrer des cyphoscolioses. Les douleurs, inconstantes dans la syringomyélie, prennent une importance et une intensité particulières dans les tumeurs intra-médullaires : elles n'ont jamais manqué dans une série de 24 cas de FOERSTER. On doit signaler aussi que les tumeurs avec formations syringomyéliques ne donnent pas très longtemps une thermo-analgésie isolée comme cela semble ressortir des observations réunies dans la thèse de JONESCO SISESTI. C'est une conséquence de leur rapidité particulière d'évolution.

Enfin, la syringomyélie n'entraîne pas de blocage des espaces sous-arachnoïdiens, à moins de pachyméningite très importante, alors que l'arrêt du lipiodol est constant au-dessus comme au-dessous des tumeurs intra-médullaires.

Quant aux *thermo-analgésies à disposition paraplégique*, elles se voient dans les tumeurs intrinsèques et simulent tout à fait celles que l'on rencontre dans les néo-formations extra-médullaires. Elles ont cependant une évolution moins régulière coupée de rémissions courtes ou longues, de progressions précipitées, reflète sans doute de modifications vasculaires faciles dans ces tumeurs aux riches vaisseaux.

Le moment d'apparition de la thermo-analgésie dans

l'histoire de la tumeur est encore plus important à préciser que son évolution même. C'est de là que procéderait, suivant von MALAISÉ, toute la valeur diagnostique du symptôme. La thermo-analgésie précède les troubles moteurs pyramidaux, pour cette raison bien simple que le faisceau pyramidal est détruit ou irrité après la substance grise centrale. Cette précession est plus ou moins durable ; aussi, est-il aisé ou très difficile de la mettre en évidence. Elle doit être recherchée avec soin, car elle est le témoignage le plus sûr d'une compression médullaire intrinsèque. C'est le contraire qui se passerait dans les tumeurs extra-médullaires : les faisceaux blancs de la sensibilité ayant devant la compression une résistance très supérieure à celle des faisceaux moteurs. Le décalage chronologique des symptômes pyramidaux et de la thermo-analgésie dépendrait aussi du mode d'action de la tumeur sur la moelle. Est-elle seulement expansive, les troubles moteurs sont alors plus précoces car l'action compressive mécanique est prédominante. S'agit-il, au contraire, d'une tumeur infiltrante ? Pendant plus longtemps les troubles sensitifs gardent le pas sur les manifestations motrices ; et lorsque plus tard la situation se renverse, les déficits sensitifs et moteurs sont définitifs. On ne doit pas oublier cette signification pronostique.

B) Tumeurs extra-médullaires.

Elles comprennent toute une série de néo-formations intra-rachidiennes primitives. Nous éliminerons de ce chapitre les cancers de rachis que nous étudierons plus tard.

1° CONDITIONS ANATOMIQUES.

Nous ne pouvons ici qu'en donner un très rapide aperçu.

La nature de ces tumeurs est très variable. Ce sont des neurogliomes, tumeurs arrondies, plus ou moins volumi-

neuses, des fibromes, des méningiomes, des psammomes, quelquefois des tumeurs de type vasculaire. On peut leur joindre certaines tumeurs médiastinales ayant envahi le canal vertébral par les trous de conjugaison.

On conçoit la grande variété morphologique de ces différentes néo-formations et leurs différences considérables d'évolutivité anatomique.

Le siège de ces tumeurs est plus intéressant à considérer. Les unes sont juxta-médullaires et intra-durales : elles exercent sur la moelle une pression directe et localisée, elles sont au contact même des cordons blancs. Les autres tumeurs sont situées entre la dure-mère et la paroi osseuse : elles sont extra-durales. Comme STOOKEY le fait remarquer à la suite de FOIX, le liquide céphalo-rachidien incompressible, dans sa gaine méningée, forme une sorte de matelas autour de la substance nerveuse. Non seulement il retarde l'écrasement direct de la moelle, mais encore il répartit uniformément les pressions exercées en un point de la dure-mère par la tumeur. Aussi théorique que soit cette manière de voir, il n'en reste pas moins que la compression extra-durale ne se limite pas à la tumeur ; elle diffuse autour d'elle, elle n'est pas localisée. Il s'agit d'une compression longue dans le sens de l'axe médullaire et cela est d'autant plus fréquent que les tumeurs extra-durales sont en général plus étendues que les tumeurs intra-dure-mériennes.

Le retentissement médullaire de la compression est d'abord purement fonctionnel et sous la dépendance d'un œdème comme l'ont montré STEWART et RIDDOCH. Si la compression se maintient, apparaît une sclérose névroglique des cordons sous l'influence des troubles nutritifs qui résultent de la diminution d'apport sanguin par écrasement artériel, et de la stase veineuse. Quand la compression est plus complète et qu'elle oblitère plus nettement les vaisseaux nourriciers, il se constitue des foyers d'ischémie et de nécrose. Ces lésions myélitiques ont un grand retentissement sur la valeur fonctionnelle de la moelle (KESCHNER et DAVISON). Il existerait, en outre, au-dessous de la zone comprimée, une certaine dila-

lation du canal épendymaire, dont une observation de PUUSSEPP donne un bel exemple.

Ainsi, les tumeurs extra-médullaires qui portent avant tout leur action mécanique sur les faisceaux de la substance blanche altèrent, par la suite, la substance grise centrale.

2° FORMES TOPOGRAPHIQUES DE LA THERMO-ANALGÉSIE.

La thermo-analgésie est d'apparition assez habituelle au cours des compressions par tumeurs extra-médullaires, comme l'avait déjà remarqué BRISSAUD. Elle occupe les membres inférieurs et remonte plus ou moins haut sur l'abdomen et le tronc. Elle se rencontre schématiquement dans trois circonstances différentes : elle peut être unilatérale, bilatérale ou simple bande d'anesthésie dissociée au-dessus de larges territoires d'anesthésie totale sur les membres inférieurs.

a) *Thermo-analgésie unilatérale.* — Elle complète un syndrome de BROWN-SÉQUARD dont elle constitue l'une des caractéristiques essentielles. Elle siège du côté opposé à celui de la compression alors que les troubles pyramidaux et les anesthésies profondes sont directement au-dessous de la tumeur, du côté comprimé de la moelle.

S'il en est ainsi, la plupart du temps, des vérifications opératoires ont permis de constater que la thermo-analgésie peut être trouvée du même côté que la tumeur, les troubles moteurs étant au contraire croisés. Il s'agit alors de « Syndrome de BROWN-SÉQUARD paradoxal » signalé par ELSBERG : la tumeur écrase la moelle contre la paroi opposée du canal rachidien ou bien donne, de ce même côté, des altérations vasculaires au niveau du cordon latéral. Le résultat est une hémiplégié spinale symétrique de la néo-formation.

Ce syndrome est d'une fréquence très diversement appréciée par les auteurs. Certains, comme FRAZIER et SPILLER, en 1921, déclaraient ne l'avoir pas trouvé dans une série de 14 cas consécutifs de tumeurs extra-médullaires. Dans la

thèse de DELAGENIÈRE, sur 51 observations, il n'est signalé qu'une fois.

La lecture des nombreuses observations cliniques et neuro-chirurgicales, publiées par BÉRIEL et ses collaborateurs, donne une impression toute différente. Sur un total d'une quarantaine, qui représentent une minime partie de ces publications, il est trouvé 8 fois.

La raison de ces divergences est assez simple : le syndrome de BROWN-SÉQUARD n'est qu'un épisode transitoire au cours de l'évolution d'une tumeur extra-médullaire ; il apparaît dans ses premières étapes, s'efface par la suite avec l'augmentation de volume de la tumeur et l'aggravation des lésions : il échappe donc facilement à l'observateur. Selon ELSBERG, il ne serait vraiment typique que dans environ 3 % des cas. Et, au début surtout, il serait seulement ébauché, avec simple prédominance des troubles pyramidaux d'un côté du corps et perturbation discrète de la sensibilité que seul un examen comparatif peut mettre en évidence : discrimination assez vague des stimuli thermiques, confusion entre le contact et la piqure d'une pointe d'épingle.

En outre, de très fines anomalies des sensibilités profondes ou des sensibilités épicritiques sont quelquefois décelées : erreurs dans la reconnaissance délicate des chiffres, des traits parallèles, courbes ou croisés, dessinés sur la peau (FOERSTER, BÉRIEL).

Mais l'importance de ces troubles sensitifs est très grande, elle faisait dire à BÉRIEL, dans la thèse de GARRIGUES, en 1923 : « Cette vague obnubilation des perceptions, si elle a une limite supérieure nette, et si elle est constatée à plusieurs examens, est suffisante pour faire opérer utilement le malade ».

On doit signaler aussi que la thermo-analgésie, dans certains cas, se dissocie ; la sensibilité thermique est alors seule atteinte, à l'exclusion du sens dolorifique (BÉRIEL, ANTONI), ou son abolition remonte simplement plus haut que l'analgésie.

b) *Thermo-analgésie bilatérale.* — Théoriquement, elle peut être consécutive à un syndrome de BROWN-SÉQUARD sous l'effet du développement progressif de la compression par tumeur latérale. Mais peu d'observateurs ont eu la fortune de suivre ce passage de l'un à l'autre et de faire ainsi un diagnostic de double syndrome de BROWN-SÉQUARD par néoformation extra-médullaire. AUERBACH relate le cas d'un fibrome juxta-médullaire de la région cervicale d'abord manifesté par une parésie homolatérale et une thermo-analgésie croisée sur les membres inférieurs. Plus tard, il aurait vu s'installer une parésie spasmodique croisée et une thermo-analgésie directe, en outre du syndrome précédent devenu définitif.

L'anesthésie est d'ordinaire bilatérale d'emblée et, si elle prédomine d'un côté, rapidement une symétrie complète des symptômes s'établit et leur donne une topographie paraplégique. La limite supérieure de l'anesthésie thermique déborde presque toujours celle de l'analgésie. On connaît cependant des exemples très rares d'une disposition inverse (TILNEY et ELSBERG, BÉRIEL).

c) *Thermo-analgésie en bande.* — On la trouve au-dessus d'une anesthésie globale. Cette disposition est certainement la plus habituelle au cours des tumeurs qui ont entraîné par une compression suffisante de la moelle un véritable syndrome de myélite transverse avec paraplégie flasquo-spasmodique. Cela était particulièrement net dans un cas de BABINSKI, LECÈNE et BOURLOT : l'anesthésie cutanée à tous les modes, bilatérale, remontait jusqu'au pli de l'aîne et la limite supérieure de la thermo-analgésie atteignait l'ombilic.

La dissocation était encore plus accentuée dans une observation de FLATAU. Il s'agissait d'une tumeur du premier segment cervical. La thermo-anesthésie arrivait au cuir chevelu, l'anesthésie douloureuse s'arrêtait à la base du cou et englobait les membres supérieurs ; quant à l'anesthésie tactile, légère il est vrai, elle remontait au mamelon.

La hauteur de cette bande d'anesthésie dissociée est très

variable d'un malade à l'autre. Elle peut manquer, et les trois qualités sensibles avoir même limite dans leur zone d'abolition. Quelquefois même, cette bande d'anesthésie offre une dissociation inverse comme chez un malade de BABINSKI, LECÈNE et JARKOWSKI, chez lequel l'anesthésie tactile atteignait le mamelon, occupant tout le corps au-dessous tandis que la thermo-analgésie ne dépassait pas l'ombilic vers le haut. Il faut considérer cette disposition comme tout à fait exceptionnelle.

Quelle que soit leur exacte topographie, les thermo-analgésies des tumeurs extra-médullaires possèdent en commun deux caractères essentiels : elles ont un mode d'évolution très particulier, elles respectent souvent les territoires cutanés des racines sacrées inférieures.

Evolution de la thermo-analgésie des tumeurs extra-médullaires. — Elle commence, dans la règle, aux pieds et aux jambes. Elle suit alors une marche régulièrement ascendante à la face antérieure de la jambe, de la cuisse ; un peu moins rapide à la face postérieure de la jambe, elle remonte ensuite le long de l'abdomen et du tronc.

Cette anesthésie évoluant progressivement de bas en haut est très caractéristique de la compression médullaire extrinsèque. Nous avons vu qu'elle ne s'observe jamais en pratique dans des tumeurs intra-médullaires. ELSBERG a proposé l'explication suivante : « Il semble bien actuellement que la preuve soit faite que dans le faisceau spino-thalamique les fibres des territoires cervicaux cheminent à la partie antérieure et interne, celles des territoires lombaires et sacrés dans les zones postérieures et externes. Dans les phases précoces de compression des segments cervicaux et dorsaux, les fibres des différents cordons les plus proches de la tumeur sont tout d'abord comprimées, si bien que peu importe le siège de la tumeur, les troubles moteurs et sensitifs peuvent être pour un temps limités aux membres inférieurs. Par l'augmentation de pression, les fibres cordonales sont de plus en plus affectées et il y a, de ce fait, une extension graduelle vers le haut des troubles à la fois moteurs et sensitifs ».

Progressivement l'anesthésie se rapproche du niveau de la tumeur. Elle ne l'atteint pas toujours, et en particulier dans les tumeurs cervicales les plus hautes il est exceptionnel de voir la thermo-analgésie atteindre les territoires cervicaux supérieurs. ELSBERG cite le cas d'un sujet qu'il put suivre pendant trois ans : il vit l'anesthésie remonter lentement de D.VI à C.VI durant cette période.

Régulière, si elle relève seulement de la compression mécanique des fibres, cette évolution se précipite lorsque surviennent des troubles vasculaires intercurrents. L'anesthésie alors atteint brusquement le niveau de la tumeur.

Le début par le territoire des racines lombo-sacrées est classique, il n'est pas absolument constant. Il se fait quelquefois par des segments intermédiaires. Au début de l'évolution d'un neurinome de la région dorsale inférieure, ANTONI aurait vu apparaître, avant tout autre signe, une zone d'anesthésie dans le territoire de la II^e paire lombaire (1920, cas 12). Dans une observation de WOLHWILL, l'hypoesthésie débuta dans la partie inférieure du dos et s'étendit de là en partie vers le haut, jusqu'au deuxième espace intercostal, en partie vers le bas occupant l'abdomen tout entier puis les membres inférieurs sans respecter les territoires sacrés inférieurs. Une telle évolution serait pour NONNE « des plus fréquentes » au cours des tumeurs juxta-médullaires.

Débutant à l'extrémité des membres inférieurs, c'est aussi là que plus tard la thermo-analgésie, — et en général les troubles sensitifs — gardent le plus longtemps leur intensité maxima. Cette particularité permettra quelquefois de reconnaître la nature extra ou juxta-médullaire d'une compression tumorale.

Il est cependant des exceptions, comme l'observation d'un malade de PUUSSEPP (1930) : la thermo-analgésie affectait une disposition « suspendue », elle avait son maximum sur l'abdomen et les régions basses du thorax ; au-dessus existait une bande d'hypoesthésie remontant jusqu'au territoire de la IV^e racine dorsale et au-dessous au niveau des membres inférieurs, on trouvait une hypoesthésie légère et irrégulière.

Cette disposition avait fait porter le diagnostic de tumeur intra-médullaire, mais un examen lipiodolé permit de localiser la tumeur plus haut dans le VI^e segment dorsal. A l'intervention, il s'agissait d'une tumeur juxta-médullaire, un neurinome.

Intégrité fréquente des dermatomes sacrés inférieurs. — Cette notion, bien mise en évidence par BABINSKI et JARKOWSKI, retrouvée par SACKER, FOERSTER, etc... est d'ordre très général. Aussi bien dans les thermo-analgésies unilatérales que bilatérales, aussi bien dans les cas d'anesthésie globale, les derniers dermatomes sacrés sont respectés par les troubles sensitifs.

On a formulé l'hypothèse d'une conduction bilatérale des influx sensitifs venus de ces régions, d'une transmission par la substance grise, moins exposée que les cordons aux effets de la tumeur. Mais, comme cette intégrité n'est pas absolument constante, ANTONI suggère qu'elle dépendrait de la localisation en hauteur de la néo-formation : plus élevé serait le siège de la compression, plus facilement seraient atteintes les fibres cordonales venues de plus bas (on sait, en effet, que les fibres sacrées occupent dans le cordon latéral une situation de plus en plus superficielle de bas en haut). Il faudrait aussi faire intervenir le siège de la tumeur par rapport aux cordons médullaires : les tumeurs dorsales et dorso-latérales qui compriment la moelle d'arrière en avant, troubleraient dès le début la sensibilité dans les dermatomes sacrés inférieurs ; les tumeurs ventrales ou antéro-latérales, (tels certains chondromes), ménageraient plus longtemps les sensibilités de ces mêmes régions (TILNEY et ELSBERG).

Au-dessous de la limite inférieure marquée par cette intégrité des zones sacrées, comme au niveau de la limite supérieure de la thermo-analgésie, on peut rencontrer une anesthésie dégradée. On voit alors l'anesthésie thermique descendre plus bas que l'analgésie ; et cette dernière plus bas encore que l'anesthésie tactile, lorsqu'elle existe. Ce détail est utile à connaître quand se pose le diagnostic entre le siège intra-médullaire et le siège extra-médullaire d'une tumeur.

3° VALEUR LOCALISATRICE DE LA THERMO-ANALGÉSIE.

On peut demander à la thermo-analgésie trois sortes de renseignements : 1° sur la localisation en largeur de la tumeur, 2° sur sa localisation en hauteur, 3° sur son siège intra- ou extra-dural.

a) *Localisation en largeur.* — Il ne saurait s'agir de précisions formelles. La thermo-analgésie unilatérale du syndrome de BROWN-SÉQUARD relève sans doute d'une tumeur latéro-médullaire de situation dorsale ou ventrale, selon que les dermatomes sacrés inférieurs sont plus ou moins intéressés.

Bilatérale, la thermo-analgésie semble être l'apanage des tumeurs du type chondrome placées au devant de la moelle et la comprimant d'avant en arrière. TILNEY et ELSBERG écrivent à ce sujet : « La conservation relative du tact et sa fréquence, comparées à celles de l'atteinte des autres sensibilités dans les tumeurs de situation ventrale, nous incitent à penser que le sentiment du toucher est transmis par la voie du cordon postérieur et la partie toute postérieure du cordon latéral ».

Mais, BÉRIEL a publié une observation de tumeur placée à la face postérieure de la moelle, la comprimant ainsi d'arrière en avant, qui avait donné une thermo-analgésie bilatérale, sans altération du tact (Thèse CHAPUIS, Obs. XI). De même, FOERSTER formule-t-il une opinion exactement opposée à celle de TILNEY et ELSBERG. Contrairement à la disposition normale que nous avons déjà signalée, c'est-à-dire l'existence d'une bande d'anesthésie dissociée au-dessus de zone d'anesthésie totale, « il peut arriver que la limite supérieure de l'anesthésie tactile monte plus haut que celle de l'analgésie ou de la thermo-anesthésie. Je l'ai vu en particulier dans certaines tumeurs extra-médullaires placées directement au-devant de la moelle et qui comprimaient plus fortement sa partie antérieure que les zones placées en arrière

dans le cordon antéro-latéral contenant l'aire des fibres de la douleur et du sens thermique ».

Il est donc bien difficile de se faire une idée précise sur la valeur de la thermo-analgésie dans le diagnostic de localisation transversale d'une tumeur. Ce diagnostic est, à vrai dire, d'un intérêt plus spéculatif que vraiment pratique.

b) *Localisation en hauteur.* — Nous sommes là au cœur du problème le plus difficile que posent au neurologue les tumeurs médullaires. Il devrait être relativement facile de reconnaître la hauteur d'une compression tumorale avec la notion précise de l'étendue qu'affectent les troubles sensitifs. Il n'en est rien, pour les deux raisons suivantes : les limites de l'anesthésie sont souvent incertaines, et même franches elles peuvent donner des indications trompeuses.

Les limites de l'anesthésie sont difficiles à préciser. BABINSKI et JARKOWSKI avaient noté que la plupart du temps l'aire d'anesthésie complète se prolonge vers le haut par une zone « d'hypoesthésie marquée », au-dessus de laquelle existerait une hypoesthésie légère à topographie changeante, « hypoesthésie instable ». La frontière de ces deux dernières zones marquerait le point où s'exerce au maximum la compression médullaire et où elle se termine en hauteur. Pour l'apprécier, il faudrait rechercher la modification des troubles sensitifs d'abord de bas en haut, puis de haut en bas. La moyenne des limites indiquées par ce double examen répondrait à la limite présumable. Mais il est fort délicat de préciser des nuances sensitives aussi fines dans le domaine des incitations thermiques et douloureuses.

Pour BABINSKI, les compressions tumorales extrinsèques seraient caractérisées par la hauteur considérable de cette zone d'hypoesthésie instable et par la situation relativement basse de l'anesthésie franche par rapport à la tumeur. Au contraire, dans les tumeurs intra-médullaires et les myélites centrales, le maximum des troubles sensitifs coïncide avec le siège de la lésion.

Cette dégradation de l'anesthésie se trouve aussi au niveau de la limite inférieure quand elle existe : dans l'obser-

vation de BABINSKI, de MARTEL et JUMENTIÉ, une tumeur extra-médullaire des III^e et IV^e segments dorsaux, provoquait une anesthésie dissociée complète en D.X-D.XII, une hypoesthésie marquée de D.X à D.IV, une hypoesthésie légère de D.IV à D.II ; au-dessous, on trouvait une hypoesthésie stable de L.I à S.III.

Même franches, les limites de la thermo-analgésie ne sont pas hautement localisatrices. On connaît le décalage considérable de l'anesthésie dans les cas de syndrome de BROWN-SÉQUARD. Il prend une importance particulière dans les compressions extra-médullaires hautes. MARCHAL et MARTIN ont publié l'observation d'une tumeur de la moelle cervicale qui « ne donnait qu'une anesthésie étroitement limitée à la cuisse gauche ». Et ANTONI pouvait écrire : « Plus haut se trouve le siège maximum de la compression, plus tôt et plus nettement l'anesthésie s'étend aux dermatomes caudaux, la zone ano-génitale exceptée ».

L'existence de ce décalage est encore observée dans les thermo-analgésies bilatérales : les fibres sensitives des territoires radiculaires inférieurs, les plus superficielles dans le cordon latéral, sont les premières écrasées par la tumeur ; les autres ne souffrent que plus tard.

Pour BABINSKI, il faudrait aussi faire intervenir la résistance de la substance grise à la compression (plus grande que celle des cordons) : les fibres thermiques et doulorifiques garderaient ainsi leur intégrité sur toute la hauteur de leur entrecroisement, au niveau de la compression.

On aurait donc tendance, et surtout au début de l'évolution des troubles sensitifs, à localiser toujours trop bas la tumeur. Malheureusement, il est difficile d'apprécier dans chaque cas particulier la marge d'erreur. Elle dépend du degré de la compression, de l'importance des altérations médullaires.

Dans une seule condition, il serait possible d'accorder quelque crédit à la limite supérieure de l'anesthésie : lorsque d'abord limitée à tout ou partie des membres inférieurs, elle remonte brusquement sur l'abdomen et le thorax en même

temps que s'aggravent les manifestations motrices, sans doute sous l'effet de brutales modifications vasculaires (quelquefois après ponction lombaire, ELSBERG). Le niveau supérieur atteint marquerait alors celui de la tumeur. Mais il serait possible encore que, dans cette circonstance, on assigne à la néo-formation un siège trop élevé, cette fois, si des troubles ischémiques importants prolongent vers le haut les effets de la compression.

Cela nous a semblé tout à fait exceptionnel et n'a d'autre but que de souligner la valeur très relative de la thermo-analgésie dans les tumeurs extra-médullaires. Elle est variable parce qu'elle dépend de l'état des cordons, elle est une anesthésie cordonale. Il faut lui opposer les anesthésies radiculaires en bandes, unilatérales ou bilatérales, qui désignent assez bien le siège même de la néo-formation, dont la limite inférieure serait donnée, selon BABINSKI, par la limite supérieure des réflexes de défense. Mais ces deux signes ne sont pas constants et c'est au lipiodol en dernière analyse de trancher la question.

c) *La tumeur est-elle intra- ou extra-durale ?* — A une thermo-analgésie franchement limitée vers le haut, répondrait une compression intra-durale (fibrome, neurinome). Une anesthésie aux frontières indécises, non homogènes, avec larges zones d'hypoesthésie au-dessus d'elles, serait en faveur d'une tumeur extra-durale exerçant sur la moelle une compression diffuse (d'autant que ces tumeurs sont en général étendues en longueur). Cette dernière localisation donnerait naissance à des dénivellations considérables entre la tumeur et son anesthésie (MEYER, HEILBRONNER, VINCENT, DENECHAUX et Mlle RAPPOPORT). Mais cela n'a rien d'absolu, se voit dans les néo-formations juxta-médullaires, voire intra-médullaires. Ces incertitudes de localisation se retrouvent dans les tumeurs cervicales surtout, mais aussi dans les tumeurs dorsales — qui formeraient plus de 50 % des tumeurs extra-médullaires observées en clinique (ELSBERG).

A cette duplicité, la thermo-analgésie ajoute un autre défaut, pour BÉRIEL et DEVIC : « ... nous remarquerons tou-

tefois que la limite supérieure des anesthésies, généralement considérée comme un symptôme important pour la localisation en hauteur, nous paraît un symptôme « indésirable » et nous attachons toujours à ne pas compter sur lui autrement que comme élément de contrôle : en effet, il est dangereux d'attendre l'établissement d'une anesthésie nette et limitée pour baser l'indication opératoire sur un diagnostic précis ».

4° VALEUR PRONOSTIQUE DE LA THERMO-ANALGÉSIE.

A quel moment dans l'histoire des tumeurs extra-médullaires apparaît la thermo-analgésie ? que signifie-t-elle au juste ? Elle est presque toujours le dernier venu des maîtres symptômes. Elle succède à des manifestations douloureuses, et les troubles pyramidaux se sont établis avant elle. HENSCHEN est un des rares qui aient observé une thermo-analgésie avant toute autre manifestation clinique, dans une tumeur extra-médullaire.

a) *Les douleurs* spontanées existent très souvent avant l'anesthésie. Elles trouvent leur origine tout d'abord dans l'irritation des racines par la compression. Ces algies radiculaires qui s'accompagnent d'hyperesthésie cutanée, quand on les constate sous la forme de bandes dans la région dorsale ou cervico-brachiale, ont une valeur localisatrice très grande, de même que ces points douloureux provoqués à la pression des épines rachidiennes. Unilatérales au début, elles deviennent volontiers bi-latérales. Elles indiquent le niveau même de la tumeur.

Dans certains cas, ces douleurs relèvent au contraire d'une compression du cordon antéro-latéral, ou même du cordon postérieur. Pas plus que la thermo-analgésie elles n'ont alors de signification précise comme le montre, en particulier, l'observation de BOETTIGER : son malade avait présenté des douleurs dans la hanche et le pli de l'aîne droits ; immédiatement après, une large zone d'hypoesthésie dans la partie droite de l'hypogastre. Ces signes furent pris tous deux pour des manifestations radiculaires d'autant plus faci-

lement qu'il existait encore une anesthésie thermique et douloureuse au-dessus de L-I du côté gauche. La tumeur était juxta-médullaire, au niveau du VIII^e et IX^e segments dorsaux ; elle était ainsi localisée trop bas ; douleurs et troubles objectifs de la sensibilité à droite étaient tous deux d'origine cordonale.

Il serait possible, enfin, que des algies de type sympathique viennent s'ajouter aux précédentes et obscurcir encore leur interprétation.

Au bout d'un certain temps d'évolution, les douleurs s'atténuent et finissent par disparaître en même temps que se montrent les premiers troubles objectifs de la sensibilité. Cette indolence secondaire serait le propre de tumeurs produisant une section des racines postérieures ou *mieux détruisant le cordon antéro-latéral*, tumeurs réalisant ainsi, comme l'a montré BÉRIEL, comme le confirmèrent SICARD et ses collaborateurs, une véritable *cordotonie spontanée*. Le mécanisme en serait une ischémie localisée (BÉRIEL et WERTHEIMER, SICARD et LHERMITTE, LAPORTE, RISER et SOREL) ou l'envahissement direct par le néoplasme SICARD, HAGUENEAU, COSTE, SOUQUES et BLAMOUTIER). Il ne serait pas impossible qu'une tumeur à extension latérale, à marche lente et progressive, puisse par le même processus ne jamais donner de douleurs.

Quoi qu'il en soit, les algies sont d'habitude, signes de première importance, elles sont presque constantes dans l'histoire des tumeurs extra-médullaires. Irritatives, elles précèdent — à moins de circonstances très particulières — les déficits de sensibilités. Elles sont plus durables quand elles relèvent de compressions radiculaires, car les racines sont plus résistantes que les cordons médullaires aux déformations mécaniques.

b) *les troubles moteurs* existent toujours avant les anesthésies car les faisceaux moteurs, le faisceau pyramidal surtout, sont dans leur fonctionnement, plus facilement troublés que les cordons sensitifs. Et BÉRIEL pouvait dire, au Congrès de Madrid, en 1932 : « La paraplégie sensitive ne

paraît ordinairement que dans les périodes tardives : elle indique une altération déjà considérable de l'axe spinal. Et c'est pour ce motif que les tumeurs intra-médullaires font exception et donnent précocement des troubles de la sensibilité ; elles atteignent intimement dès l'origine le tissu même de la moelle. Mais ce cas étant mis à part, *les anesthésies de nature médullaire sont tardives*, on peut même voir des tumeurs évoluer pendant 10 à 15 ans, sous le masque d'une paraplégie spasmodique sans aucune anesthésie ; aussi faut-il s'habituer à faire le diagnostic, dans la mesure du possible avant l'apparition de la paraplégie sensitive confirmée. C'est dire qu'une des différenciations les plus malaisées sera celle des maladies médicales à paralysie spasmodique, particulièrement les scléroses médullaires ».

Pendant toute une partie de son évolution une tumeur extra-médullaire peut ne traduire son existence que par des troubles moteurs ou des algies avant l'apparition d'anesthésie cliniquement décelable. Même dans le cas particulier de tumeur radiculaire, le déficit de la sensibilité, en général, fait suite à des manifestations douloureuses ; enfin et surtout l'anesthésie cordonale des tumeurs extra-médullaires est toujours secondaire aux symptômes moteurs et pyramidaux, elle ne les précède jamais. Mais il est évident que l'apparition d'une thermo-analgésie est un argument de poids dans le diagnostic d'une compression médullaire.

Cet intérêt se doublerait d'une valeur pronostique considérable selon LESBROC.

« L'installation d'une anesthésie franche, d'origine spinale est, croyons-nous, le signe avant-coureur de la défaillance de la résistance de la moelle. Tant qu'un malade ne présente que des troubles moteurs avec ou sans signes radiculaires et de très légères modifications de la sensibilité médullaire, on a de grandes chances de le guérir par une intervention, ou tout au moins, quand la compression est ancienne d'améliorer définitivement son état. Mais, lorsqu'on voit la sensibilité au contact disparaître au niveau des membres inférieurs jusqu'au niveau du territoire radiculaire répondant au

siège de la tumeur, on peut affirmer qu'il est grand temps d'intervenir car c'est l'indication la plus sûre à notre avis que la moelle est à bout de résistance ».

Cette opinion appelle cependant quelques réserves et quelques précisions : la thermo-analgésie unilatérale du syndrome de BROWN-SÉQUARD qui ouvre l'évolution clinique de certaines tumeurs ne justifie pas tout à fait un aussi noir pessimisme. La plupart des malades opérés à ce stade précoce ont guéri complètement. De même, une anesthésie dissociée bilatérale nous semble loin d'avoir la fâcheuse signification des troubles sensitifs qui portent à la fois sur les trois qualités tactiles, thermiques et douloureuses.

On doit considérer plus encore le mode évolutif de la thermo-analgésie. Est-elle brutalement apparue, — ce qui est rare, car l'anesthésie est alors volontiers totale — elle fera craindre des processus myélopathiques importants, par ischémie, avec destructions graves de la moelle. Elle fera penser aussi à l'existence de tumeurs rapidement évolutives : sarcomes méningés, tumeurs vasculaires, neuro-épithéliomes, kystes hydatiques. La thermo-analgésie reste-t-elle limitée et progresse-t-elle lentement, on a tout lieu d'espérer que le pincement des fibres sensitives est seul en cause et que la tumeur n'exerce encore que des effets mécaniques directs.

Il faut savoir cependant la grande tolérance de la moelle aux déformations que lui imposent certains neuro-gliomes, neuro-fibromes ou lipomes qui peuvent l'écraser presque complètement sans produire de notables altérations sensitives. Et rien, actuellement, ne nous permet de reconnaître sûrement dans une anesthésie médullaire le fait d'une simple inhibition fonctionnelle et celui d'une sclérose ou d'une destruction définitive des voies de la sensibilité.

De cette gamme de gravité croissante que montre l'extension en surface des anesthésies, nous croyons pouvoir rapprocher celle que suggère la *qualité* même de cette anesthésie. Il n'est malheureusement pas d'argument direct pour l'établir : il est trop peu d'exemples de dissociation sensitive suivis

d'assez près pour fixer dans cette sorte de gradation de solides jalons. Mais en le prenant « à rebours », le problème s'éclaire déjà un peu.

L'ordre de récupération des sensibilités, après l'exérèse des tumeurs médullaires, peut donner théoriquement l'image inversée de leur ordre de disparition au cours de l'aggravation progressive de ces tumeurs. Les opinions des différents auteurs à ce sujet sont assez divergentes. ELSBERG voit que d'abord « la sensibilité douloureuse s'améliore et revient avant la sensibilité tactile et d'ordinaire le patient peut identifier normalement, ou presque, l'aiguille avant de distinguer les différences de température ; les troubles de la sensibilité profonde disparaissent souvent les derniers bien que le sens articulaire revienne avant le sens vibratoire ». OPPENHEIM admet aussi que la sensibilité profonde reparait très tard et surtout dans les compressions postérieures ou postéro-latérales qui atteignent les cordons postérieurs. Mais CHAPUIS, dans sa thèse inspirée par BÉRIEL, met en garde contre l'hypothèse d'une relation entre le siège de la tumeur et le mode de récupération. Il conclut seulement que le *sens thermique* et les sensibilités profondes sont de beaucoup les plus lentes à retrouver leur forme normale. Et nous retrouvons ici ce que nous avons signalé au début de ce chapitre : après les troubles de la discrimination tactile fine, sur lesquels BÉRIEL et FOERSTER ont insisté à juste titre, l'anesthésie thermique, puis douloureuse, marquerait un tournant capital dans l'histoire de la tumeur extra-médullaire. Au-delà le pronostic devient plus sombre, la restauration fonctionnelle plus aléatoire. La thermo-analgésie crie la défaillance de la moelle ; l'intervention s'impose, mais avec l'aide préalable de données cliniques plus fidèles que les troubles sensitifs : celle surtout du lipiodol intra-rachidien.

II. — LES AUTRES TYPES DE COMPRESSIONS MÉDULLAIRES

Nous nous bornerons ici à étudier certains types particuliers bien connus : les compressions au cours des affections du rachis, du Mal de Pott, au cours des méningites chroniques. Nous ne ferons que signaler d'autres causes compressives, parasitaires ou maladie de Hodgkin.

1° THERMO-ANALGÉSIES AU COURS DES AFFECTIONS DU RACHIS.

Nous éliminerons d'emblée le cancer rachidien, que sa rapidité particulière d'évolution éloigne des conditions favorables à la thermo-analgésie. Dans la thèse de COSTE, comme dans celle de PÉTOURAUD, nous n'avons trouvé aucune observation signalant une anesthésie dissociée syringomyélique. De même, ces tumeurs, primitives ou secondaires, ne donnent-elles pratiquement jamais naissance à un syndrome de BROWN-SÉQUARD, THOYER a même pu dire dans sa thèse que constater un syndrome de BROWN-SÉQUARD était un argument contre le diagnostic de cancer vertébral. Il a même admis que ce syndrome ne se rencontrait pas dans le Mal de Pott. Cette dernière opinion est peut-être trop exclusive, comme nous allons le voir.

En ce qui concerne le Mal de Pott, dans son rapport sur les compressions médullaires, FOIX écrivait en effet : « le syndrome de BROWN-SÉQUARD proprement dit est rare ; mais on observe assez souvent une tendance au BROWN-SÉQUARD ».

Ce caractère atypique de l'hémiplégie médullaire tient aux particularités des lésions pottiques comprimant la moelle. Elles peuvent agir de trois manières différentes :

par une luxation vertébrale comprimant directement la moelle, cela est relativement exceptionnel ;

par la formation d'abcès intra-rachidiens ;
ou par une pachy-méningite tuberculeuse.

Ces deux derniers processus affectent le plus souvent une grande extension, n'ont aucune tendance à se localiser en un point précis et donnent difficilement un syndrome de BROWN-SÉQUARD typique.

Par contre, il n'est pas exceptionnel de rencontrer au cours de l'évolution des troubles nerveux du mal de Pott, une thermo-analgésie. A dire vrai, elle est assez rare, puisque dans la thèse de Mme *SORREL-DÉJERINE*, qui réunit une documentation clinique considérable, on ne la trouve pas signalée. Dans la littérature, depuis les publications initiales de *EDSALL*, de *PIC* et *RÉGAUD* au Congrès français de médecine de 1938, de nombreux auteurs ont eu pourtant l'occasion de la relever.

La répartition de la thermo-analgésie du mal de Pott est d'ordinaire paraplégique, l'anesthésie remontant plus ou moins haut sur l'abdomen et le thorax. Les observations de *VINES*, de *ALQUIER*, de *LETTINGER*, de *ALQUIER* et *LHERMITTE*, de *PILTZ*, de *SPILLER*, montraient cette topographie, elle était encore plus nette dans les observations de la thèse de *GENDRON*. On trouve, en effet, dans ce travail, sur un total de 22 observations de compressions médullaires d'allure tumorale, 4 cas de mal de Pott dorsal (obs. 15, 16, 19 et 20) avec paraplégie spasmodique. L'obs. 15 montrait seule une anesthésie dissociée syringomyélique, les autres simplement des erreurs d'appréciation des températures.

La thermo-analgésie a été constatée dans le mal de Pott à localisation dorsale, comme dans le mal de Pott sous-occipital. Dans ce dernier cas, elle pourrait affecter une topographie « suspendue ». Ainsi dans l'observation de *DÉJERINE* et *CAMUS*, il s'agissait d'un mal de Pott cervical supérieur, avec troubles étendus de la sensibilité par méningite concomitante. Il existait du côté gauche une contracture spasmodique avec signe de *BABINSKI* et clonus du membre inférieur. Le membre supérieur gauche était le siège d'une paralysie flasque. La sensibilité à la douleur et à la température était

profondément troublée dans le domaine des six premières racines cervicales gauches et le tact à peine émoussé.

Dans quelles conditions rencontre-t-on l'anesthésie dissociée syringomyélique au cours du mal de Pott ? ALQUIER a longuement discuté l'éventualité de formations syringomyéliques consécutives à la tuberculose vertébrale. Cela est possible mais probablement assez rare. Selon DÉJÉRINE, la thermo-analgésie serait l'apanage de formes rapides de mal de Pott, dans les compressions lentes, on la verrait beaucoup moins. Sans doute alors relèverait-elle de troubles vasculaires ischémiques, alors que la simple compression directe lentement aggravée, permettrait à des suppléances sensitives de se constituer.

En réalité, dans les formes légères des troubles nerveux du mal de Pott, on trouve déjà des erreurs dans l'appréciation des contacts et des températures ; elles existent aussi dans certaines formes avec paraplégie spasmodique accentuée. Mais ces troubles d'origine cordonale n'ont jamais un caractère de fixité absolue. Leur signification est variable suivant l'âge du malade et si, chez l'enfant, la thermo-analgésie n'est pas d'un pronostic spécialement mauvais, chez l'adulte elle appelle les plus grandes réserves pour l'avenir.

Lorsqu'il existe une paraplégie hyper-spasmodique, en flexion, voire une paraplégie flasque à évolution de myélite transverse subaiguë, l'anesthésie est globale, les troubles sensitifs ont des limites nettes, qui peuvent quelquefois se confondre avec celles des réflexes d'automatisme médullaire indiquant une compression localisée (abcès). Telles sont schématiquement les conclusions du rapport de FOIX en 1923.

2° THERMO-ANALGÉSIES AU COURS DE LA PACHY-MÉNINGITE HYPERTROPHIQUE DE CHARCOT ET JOFFROY.

Il est assez commun de rencontrer au-dessous du point où la pachy-méningite exerce le maximum de compression, une zone plus ou moins étendue d'anesthésie dissociée. Le fait avait été signalé par PHILIPPE et OBERTHUR, et de nom-

breux auteurs l'ont retrouvé à leur suite. Un malade de BABINSKI et JARKOWSKI présentait une anesthésie thermique surtout pour le froid au-dessous de D.V. ; elle avait son maximum dans la région hypogastrique et à la face antérieure des cuisses. La sensibilité tactile n'était diminuée que dans une zone radiculaire étroite en D.V. La vérification anatomique permit de constater que la moelle était enserrée dans un anneau fibreux, étroit, entre le 5^e et le 6^e segment dorsal.

Bilatérale, l'anesthésie peut quelquefois se limiter à un seul côté comme dans le cas de syndrome de BROWN-SÉQUARD publié par DÉJÉRINE et THOMAS.

Cependant, il est difficile de justement apprécier la cause exacte de l'anesthésie dissociée. La pachy-méningite se complique très souvent de formations cavitaires intra-médullaires, différentes des syringomyélies, mais qui n'en suffisent pas moins à elles seules à motiver l'apparition de thermo-analgésie. Il est probable néanmoins, que la compression directe doit agir également sur l'état fonctionnel des cordons latéraux.

EGAZ MONIS a donné récemment une étude critique des associations de pachy-méningite et de lésions cavitaires. Il rapporte en particulier une observation où l'analgésie et l'anesthésie pour le froid étaient complètes au-dessous du IV^e segment cervical, avec altérations des sensibilités profondes. Il accuse de ces troubles la seule compression médullaire bien qu'à l'autopsie il ait constaté de vastes cavités centrales dans la moelle. L'anesthésie, en effet, selon lui, n'était pas composite comme dans certains cas de syringomyélie, avec des territoires différents pour l'analgésie et la thermo-analgésie ; elle était sensiblement uniforme comme celle réalisée d'habitude par les compressions. L'exemple des tumeurs extra-médullaires suffit à nous montrer la fragilité de cet argument.

Au cours des méningites séreuses circonscrites, à évolution chronique, dans nos recherches forcément limitées, nous n'avons jamais rencontré d'observation qui signale une thermo-analgésie typique. Ces affections donnent des symptômes

d'irritation radiculaire, voire médullaire plutôt que des signes de déficit. Le rapport de BARRÉ, la thèse de METZGER, malgré leur riche documentation n'apportent aucun exemple d'anesthésie dissociée syringomyélique. Ces auteurs signalent bien quelques troubles sensitifs thermiques, mais sans aucun caractère de stabilité.

3° AU COURS D'AUTRES TYPES DE COMPRESSION A ÉVOLUTION CHRONIQUE.

Au cours d'autres types de compression à évolution chronique, tels que ceux de *la maladie d'Hodgkin* ou de *l'échinococcose intra-rachidienne*, la thermo-analgésie n'est pas observée normalement : l'agent de compression dans ces cas est d'un accroissement trop rapide pour permettre l'installation de troubles dissociés. Dans une observation de MM. FROMENT, CROIZAT et MASSON, une anesthésie thermique, pour le chaud, se trouve signalée en cours de régression d'une paraplégie spasmodique par radio-thérapie.

Et dans leur revue générale de quelque 200 cas, BENHAMOV et GUINARD ne la trouvent notée que 4 fois, lors de la localisation intra-rachidienne de l'échinocoque.

CHAPITRE III

Les thermo-analgésies dans les lésions médullaires traumatiques et dans les hématomyélies

On a reconnu depuis longtemps que les traumatismes médullaires pouvaient entraîner à leur suite une thermo-analgésie temporaire ou définitive. La première observation qui le signale est celle de VIGUIER en 1858. C'est aux travaux de MINOR et de ses élèves, aux recherches expérimentales et anatomo-cliniques de LÉPINE, à celles de l'Ecole de DÉJÉRINE, que nous devons l'essentiel de nos idées actuelles.

1° CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES.

Nous avons réuni un peu arbitrairement ici des manifestations qui répondent à des pathogénies diverses. En effet, le traumatisme peut agir sur la moelle de plusieurs manières et produire sur elle des lésions de nature très différente.

Il est susceptible d'abord de l'atteindre directement : c'est le cas des plaies pénétrantes de la moelle par coup de couteau, par balle ou éclat d'obus — dont la dernière guerre a montré de nombreux exemples —. La moelle est alors sec-

tionnée plus ou moins complètement par l'agent vulnérant, les faisceaux et la substance grise sont interrompus.

Le traumatisme provoque quelquefois une luxation ou une fracture de la colonne vertébrale et de ce fait, une compression osseuse de la moelle et de ses enveloppes.

Enfin, en l'absence de toute lésion pénétrante et d'atteinte grave de la colonne, le névraxe peut être lésé par un retentissement indirect du choc traumatique. Il se crée alors à l'intérieur de la substance médullaire des suffusions hémorragiques plus ou moins étendues et confluentes qui dilacèrent ses éléments. Ces foyers hémorragiques affectent plus spécialement la substance grise : ce sont des *hématomyélies traumatiques*. Il faut d'ailleurs observer que les lésions directes de la moelle s'accompagnent toujours de ces suffusions sanguines qui aggravent leurs effets destructeurs et les prolongent souvent très loin de la zone traumatisée.

Les hématomyélies relèvent parfois de causes étrangères à tout traumatisme habituel : telles sont les hématomyélies produites par les variations brutales de pression atmosphérique, dont la « maladie des caissons », et les paraplégies par « vent d'obus », sont les exemples les plus frappants.

L'ensemble de ces altérations plus ou moins nettement provoquées constitue la grande majorité des hématomyélies. Plus rarement, on observe des *hématomyélies spontanées* qui, suivant DÉJÉRINE et THOMAS seraient capables de survenir dans deux conditions : ou bien sur des tissus médullaires apparemment sains jusqu'alors, mais sans qu'on puisse en donner de preuve convaincante ; ou bien à la suite d'altérations préexistantes, tumorales, syringomyéliques ou myélitiques (le plus souvent syphilitiques).

Quoi qu'il en soit, les lésions ne sont pas très disparates.

2° CONDITIONS ANATOMIQUES.

Schématiquement on peut admettre que les lésions traumatiques directes de la moelle donnent soit une section com-

plète, soit des sections partielles qui intéressent alors surtout les cordons blancs.

Quant aux *hématomyélies vraies*, elles ont leur siège de prédilection dans la substance grise. C'est là qu'elles trouvent pour se développer les meilleures conditions : les vaisseaux et capillaires sont abondants et volumineux, les éléments cellulaires ne forment pas une masse compacte et serrée, mais se dissocient aisément. Tout au contraire, les cordons blancs apparaissent comme des faisceaux denses de fibres nerveuses entourant la substance grise d'une gaine plus résistante. Cette solidité est d'ailleurs toute relative, elle n'empêche pas l'hématomyélie de déborder sur les cordons mais il s'agit toujours d'altérations secondaires.

La corne postérieure fait très souvent les frais de l'hémorragie et les cas sont très nombreux où elle ne dépasse pas ses limites, restant localisée d'un seul côté. Cependant l'hématome fuse presque toujours vers la corne antérieure. Il peut contourner le canal de l'épendyme, déborder sur la substance grise de l'autre côté, cela sans atteindre les fibres blanches (MINOR, OPPENHEIM). Les lésions ont une certaine tendance à se bilatéraliser.

Enfin, la vascularisation très riche des renflements lombaire et cervical explique aussi la plus grande fréquence des hématomyélies dans ces deux régions (notamment dans les segments cervicaux moyens ou même supérieurs). Il est plus rare de rencontrer une hématomyélie dorsale ou du cône terminal. Il faut reconnaître d'ailleurs que l'hémorragie n'est pas toujours étroitement limitée en hauteur et qu'elle diffuse au-dessus ou au-dessous du foyer primitif.

3° CARACTÈRES CLINIQUES DES THERMO-ANALGÉSIES.

Les considérations anatomiques précédentes nous permettent de prévoir le retentissement des lésions sur les sensibilités. En dehors des sections médullaires totales, ces altérations partielles de la moelle intéressant les cordons ou la

substance grise entraînent des anesthésies elles-mêmes partielles.

D'après les observations réunies dans la thèse de LÉPINE, et en ne tenant compte que de celles où les troubles sensitifs étaient mentionnés avec précision, soit 143, l'anesthésie dissociée syringomyélique était trouvée 54 fois, l'anesthésie totale ou la simple hypoesthésie 89 fois. Ces chiffres ne peuvent évidemment servir que de simple indication. Ces cas, épars dans la littérature, ne sauraient être comparés les uns aux autres : certains sujets ont été vus dès le début et sont morts très vite, d'autres ont pu être suivis longtemps.

Cette notion a certainement une très grande importance car au moment où se produit la destruction médullaire, qu'il s'agisse de traumatisme ou d'hématomyélie spontanée, l'apparition des symptômes cliniques est très brutale et réalise généralement un syndrome complet de myélite transverse. Ce syndrome ne résulte pas seulement de modifications anatomiques définitives, mais encore d'un véritable processus d'inhibition, par choc médullaire, qui supprime à l'entour les fonctions de la moelle. L'anesthésie est alors totale, comme est flasque la paralysie.

Plus tard, au bout de quelques jours, quelques mois, l'évolution fera la part des troubles fonctionnels susceptibles de régression et des troubles irréversibles par destruction. Les troubles sensitifs, étendus d'abord à de vastes territoires, voient leur domaine se rétrécir ; l'anesthésie complète au début de l'accident, se dissocie par la suite et c'est ainsi que se montre secondairement la thermo-analgésie au cours des hématomyélies des traumatismes médullaires.

Elle résulte soit de lésions portant sur la substance grise, soit d'altérations des cordons latéraux, qui toutes deux affectent les voies de la sensibilité thermique et douloureuse. Elle est un des principaux symptômes des traumatismes directs et des hématomyélies, et peut revêtir divers aspects cliniques : unilatérale, bilatérale ou « suspendue ».

Nous laisserons intentionnellement de côté les syndromes traumatiques de la queue de cheval et du cône terminal qui seront étudiés plus tard.

1° *Thermo-analgésie unilatérale.* — Elle complète une hémiplegie spinale. D'après THOYER, ce syndrome de BROWN-SÉQUARD relève dans 70 % des cas d'une étiologie traumatique. Mais, alors que dans certaines sections médullaires franches il se montre sous sa forme classique, dans les traumatismes directs importants ou dans les lésions indirectes, on observe un syndrome de BROWN-SÉQUARD anormal ébauché ou aggravé. Il est le plus souvent consécutif à la rétrocession partielle d'une myélite transverse totale.

La thermo-analgésie, dans ces circonstances, est croisée par rapport à la lésion. Son territoire est des plus variable quand il s'agit d'une atteinte médullaire directe (par coup de couteau). Tantôt, elle remonte le long du corps et du thorax et atteint le niveau même où a porté la blessure, (souvent la région dorsale moyenne) ; tantôt la thermo-analgésie se limite à une partie du membre inférieur, son extrémité, sa face externe, et respecte le territoire des dernières paires sacrées. C'est alors que l'altération médullaire est restée assez superficielle, la section a porté sur les fibres périphériques. VON ROTHMANN a ainsi rapporté le cas d'une blessure de la moelle qui avait entraîné une thermo-analgésie isolée du membre inférieur sans autres symptômes, sans manifestations pyramidales en particulier.

La qualité de l'anesthésie est assez variable. Il s'agit quelquefois d'une simple thermo-anesthésie comme FOERSTER et VON ROTHMANN ont pu en rapporter des exemples. On observe quelquefois une thermo-analgésie homogène ; jamais n'a été signalée une analgésie pure par hématomyélie et FOERSTER n'a jamais vu au cours de la guerre une anesthésie dissociée dont l'analgésie ait été la note prédominante.

Enfin, dans les cas où les dégâts médullaires sont plus marqués, à la thermo-analgésie on voit s'ajouter une anesthésie tactile. Elle occupe alors une aire à peu près aussi vaste qu'elle, reste quelquefois en-deçà des limites de la thermo-analgésie ; suivant THOYER, il est exceptionnel qu'elle la déborde vers le haut.

Dans l'ensemble, ces hématomyélies, avec syndrome de

BROWN-SEQUARD un peu anormal et anesthésie croisée aux trois modes superficiels, s'accompagnent de troubles moteurs bilatéraux. Mais l'inverse n'est pas constant, et l'on voit assez souvent des signes pyramidaux aux deux membres inférieurs alors que l'anesthésie est seulement thermique et dolorifique. On doit signaler que CLAUDE, ABUNDO, ont publié des observations d'hémiplégie spinale traumatique sensitivo-motrice qui, au bout d'un certain délai d'évolution, ne montraient plus que des signes d'altération pyramidale sans trouble sensitif.

La qualité de l'anesthésie dépend essentiellement du siège des lésions, de leur prédominance sur tel ou tel cordon. D'habitude, ce sont les cordons latéraux qui sont affectés. Ce n'est pas toujours le cas et à titre exceptionnel, on observe une atteinte prédominante des cordons postérieurs avec anesthésie d'allure tabétique (LHERMITTE et ROUSSY, FOERSTER).

2°) *Thermo-analgésie bilatérale.* — Comme celle que réaliserait une compression, elle occupe les membres inférieurs et remonte plus ou moins haut sur le tronc. Elle coexiste avec une paraplégie spasmodique et quelquefois, en outre, une parésie flasque des membres supérieurs si la lésion a porté sur les segments cervicaux.

La thermo-analgésie n'est pas toujours uniforme ; les territoires d'anesthésie thermique et ceux de l'analgésie ne sont pas exactement superposés. Un cas de FOERSTER montrait une anesthésie au chaud et au froid bilatérale, jusqu'au deuxième segment dorsal, la lésion ayant porté en C. II, C. IV. Il existait une analgésie et une anesthésie tactiles limitées toutes deux à la face externe de la jambe et à la face dorsale du pied à droite. La thermo-anesthésie peut se trouver aussi à l'état pur en l'absence de toute autre perturbation sensitive.

Enfin, signalons la possibilité d'un certain *décalage entre les limites supérieures* de l'anesthésie au chaud et de l'anesthésie au froid, toutes deux plus étendues que l'analgésie. Décalage également visible au niveau de ces anesthésies dissociées en bande que l'on trouve au-dessus d'anesthésies

globales. MINOR avait longuement insisté, à plusieurs reprises, sur cette disposition ainsi que PILTZ. KARPLUS, VON KAUBERTZ sont revenus sur cette étude en insistant sur la difficulté fréquente de préciser les limites supérieures de chaque altération sensitive ; ils ont, en outre, montré que même dans ces formes avec anesthésie complète, on pouvait voir l'intégrité des territoires sacrés.

Il n'y a pas nécessairement une symétrie parfaite dans la répartition de la thermo-analgésie ; elle peut descendre plus d'un côté que de l'autre sur les membres inférieurs, atteindre complètement un membre supérieur alors que l'autre est respecté en partie.

3°) *Thermo-analgésies suspendues.* — Dans cette topographie se reconnaît la marque de l'hématomyélie centrale : lésion de la substance grise avant tout, elle donne des manifestations pathologiques déficitaires dans le cadre cutané des segments médullaires directement intéressés. C'est à eux que se limitent, après la régression partielle des symptômes, les troubles définitifs de la sensibilité. L'anesthésie dissociée, unilatérale ou symétrique porte sur un certain nombre de territoires radiculaires au-dessous desquels et au-dessus desquels la peau reste normalement sensible. « Anesthésie suspendue », superposable exactement à celle de la syringomyélie, consécutive à l'atteinte du système des fibres radiculaires courtes dans leur trajet à l'intérieur de la substance grise et plus accessoirement à l'atteinte du cordon latéral.

L'aire de la thermo-analgésie se limite très rarement au territoire cutané de deux ou trois segments médullaires. Très souvent, elle est plus étendue, occupe le territoire de 7 à 8 racines comme dans un cas de DÉJÉRINE ou peut même, tout en restant unilatérale, s'accompagner de perturbations plus ou moins importantes du tact. C'est ainsi qu'un malade de FOERSTER présentait une anesthésie totale du côté droit de la tête, de la face et du cou ainsi répartie : anesthésie thermique de tout ce territoire descendant jusqu'à la clavicule ; l'analgésie respectait la région buccale, sous-mentonnière et cervicale antérieure ; l'anesthésie tactile était un peu plus

étroite encore. On peut se demander si la superposition d'anesthésie tactile à la thermo-analgésie n'est pas le témoignage d'une extension de l'hématomyélie en arrière de la corne postérieure : l'hémorragie en se prolongeant vers la zone d'implantation radiculaire détruirait ainsi les fibres du tact et réaliserait par cette sorte de lésion globale un syndrome radiculaire plutôt qu'un syndrome strict de la corne postérieure. Deux observations de FOERSTER plaideraient bien dans ce sens : l'une d'un malade qui présentait une anesthésie totale du côté droit de C. III à C. VI, l'autre avec même anesthésie totale du côté gauche de C. IV à C. V, toutes deux comme séquelles d'une hématomyélie cervicale haute.

Cette hypothèse n'est évidemment valable que pour les troubles sensitifs limités au territoire de quelques racines.

Ces anesthésies « suspendues » offrent presque toujours des limites radiculaires, mais l'hématomyélie n'exclut pas la possibilité de topographie à allure segmentaire, du moins pendant un certain temps. Le cas de traumatisme de guerre, publié par notre Maître le Professeur FROMENT, le démontre.

Observation (FROMENT, 1915)

Paraplégie par déflagration d'obus (résumée).

L. F..., sergent, était dans une chambre de repos, en arrière des tranchées, quand un obus de 77 éclata tout près de lui, sans le blesser directement et ni l'enfouir profondément. On le dégage, il fait quelques pas, mais au bout de quelques instants ses jambes lui refusent tout service.

24 heures après l'accident, paraplégie complète, réflexes rotuliens vifs, achilléens faibles. Anesthésie totale remontant sur la cuisse : en avant, un peu au-dessous du pli inguinal, en arrière, immédiatement au-dessous du pli fessier. La piqûre profonde et la brûlure avec un fer rouge sont perçues avec un gros retard. Anesthésie profonde. Abolition du sens des attitudes aux orteils.

48 heures après l'accident : peu de modification des troubles moteurs. L'abolition de la sensibilité thermique est trouvée dans les mêmes limites, l'anesthésie tactile et douloureuse ne remonte plus que jusqu'à mi-cuisse, « la limite de cette anesthésie — le fait est intéressant à noter et a été très nettement observé —

est segmentaire ». (Les schémas de sensibilité annexés à l'observation en témoignent d'une manière démonstrative).

8 jours après l'accident: l'anesthésie thermique remonte en avant jusqu'aux genoux, un peu moins haut en arrière; elle est bilatérale et symétrique. L'analgésie thermique est moins complète à la jambe qu'au pied, tout au moins pour les excitations prolongées.

Hypoesthésie au tact et à la piqure occupant une bande large à la face externe de la jambe ainsi que la face dorsale et plantaire du pied. Quelques erreurs de localisation des contacts aux jambés.

15 jours après l'accident: récupération motrice. Pas de trouble de la sensibilité tactile et douloureuse, erreurs dans l'appréciation des températures au niveau de la plante des pieds et de la face dorsale des orteils.

6 mois après l'accident: la marche du blessé est normale. Il ne persiste plus qu'une thermo-anesthésie très localisée au niveau de la face dorsale des deux derniers orteils droits; à la face dorsale des orteils gauches et des 3 premiers orteils droits, simple retard des sensations thermiques.

Les thermo-analgésies au cours des hématomyélies apparaissent dans leur ensemble comme un « état séquelle ». Elles ont donc pour caractère essentiel de succéder à une anesthésie primitivement plus étendue; après une marche régressive, l'anesthésie disparaît complètement ou se stabilise, et son étendue alors définitive mesure en quelque sorte l'importance des lésions que l'hémorragie a laissées dans les zones sensibles de la moelle.

Il est possible que, par la suite, sur ces lésions éteintes, se greffe un processus de gliomatose; on connaît la syringomyélie post-traumatique, et récemment POMMÉ, BUFFÉ et DURON ont publié un cas de blessure par balle restée incluse dans la moelle justifiant cette conception.

CHAPITRE IV

Les thermo-analgésies au cours des myélites

L'anesthésie dissociée syringomyélique se présente d'une manière différente au cours des myélites à évolution aiguë ou subaiguë, et au cours des myélites chroniques.

I. — MYÉLITES AIGUES ET SUBAIGUES

Elles comprennent évidemment tout un ensemble de faits assez disparates : myélites infectieuses secondaires à l'action de tel ou tel germe connu, myélites infectieuses d'apparence primitive, ne rentrant pas dans un cadre étiologique précis. Les lésions sont elles-mêmes extrêmement diverses : elles vont depuis les foyers disséminés à tout le névraxe jusqu'aux destructions localisées à la substance médullaire et nettement limitées.

D'une manière générale, les troubles objectifs de la sensibilité sont en pareils cas minimes et toute la symptomatologie se réduit à des perturbations motrices ou de la sensibilité subjective. Quand on observe des anesthésies, on leur trouve plutôt un caractère global.

Il est très rare d'assister à l'installation d'anesthésies dissociées du type syringomyélique, évoluant seules : elles sont d'ordinaire une image de régression, une étape fugitive après un stade d'anesthésie complète.

1° *Au cours de la poliomyélite antérieure aiguë*, on aurait signalé des cas d'anesthésie dissociée syringomyélique (NETTER et LEVADITI), par atteinte importante de la substance grise en arrière des cornes antérieures. Il s'agit là de faits très exceptionnels.

La thermo-analgésie n'a jamais été trouvée dans les formes médullaires de l'encéphalite épidémique.

2° *Les myélites aiguës et subaiguës primitives*, les myélites funiculaires de HENNEBERG à l'évolution généralement brutale en quelques jours et souvent régressives par la suite, sont capables de s'accompagner de thermo-analgésie au début de leur histoire, avant que ne s'établisse un syndrome de myélite transverse totale. Mais cette dissociation n'est jamais de très longue durée et ne dépasse pas 24-48 heures, comme dans une des observations de la thèse de SOL.

Thèse de SOL (Observation 12 résumée).

Myélite aiguë primitive, flasque d'emblée, à début apoplectiforme ; paralysies atrophiées à partir du troisième jour. Minime réaction méningée ; pas de fièvre.

Au point de vue sensitif. Au début, thermo-analgésie assez nette au niveau des quatre membres allant en décroissant de leur extrémité à la racine et occupant également le tronc. Hypoesthésie tactile aux pieds. Les troubles sensitifs remontent jusqu'aux territoires D.I, C.VIII et sont bilatéraux et symétriques. Perte du sens vibratoire et du sens de position aux membres inférieurs.

Le quatrième jour les troubles sensitifs intéressent tous les modes jusqu'à C.VIII, D.I, mais sont prédominants pour la sensibilité thermique. Par la suite, atténuation des anesthésies : le tact reparaît d'abord, puis le sens dolorifique, enfin le sens thermique dont il persiste quelques perturbations dans la zone lombo-sacrée. On trouve encore de grosses erreurs dans le domaine de la sensibilité profonde, des séquelles trophiques et urinaires alors que la motilité a presque complètement récupéré son jeu.

La thermo-analgésie peut ainsi se montrer, comme l'indique cette observation au moment de la phase de régression de la maladie, précédant la récupération motrice (VAN BOGAERT). Elle n'est jamais très typique et consiste en une simple hypoesthésie ou quelques erreurs d'appréciation qui portent électivement sur les températures (obs. 14 de la thèse de SOL).

Selon VAN BOGAERT, il serait assez fréquent, au cours de ces formes spéciales de myélite primitive aiguë d'observer un syndrome de BROWN-SEQUARD se constituant en quelques heures. L'hémiplégie spinale donnerait naissance à une thermo-analgésie typique. Dans ces conditions, l'évolution ultérieure ne serait pas particulièrement fâcheuse.

En dehors de cette circonstance très particulière, la thermo-analgésie nous a semblé assez nette au cours des myélites aiguës de bon pronostic. Elle affecte alors une topographie paraplégique quelquefois même étendue au thorax et à l'abdomen. BYCHOWSKI rapporte le cas d'un adolescent de 16 ans chez lequel s'établit en quelques heures un syndrome de myélite transverse flasque, sensitivo-motrice avec anesthésie à la douleur et aux températures depuis les orteils jusqu'à la hauteur du III^e segment dorsal. Les sensibilités tactiles et profondes étaient conservées. Il existait, en outre, une incontinence marquée des urines. Le lendemain, il vit apparaître un signe de BABINSKI bilatéral ; en 48 heures les troubles sensitifs et moteurs s'étaient améliorés et le malade, au bout de trois semaines était complètement guéri.

Nous avons eu de même l'occasion d'observer un malade dans des conditions à peu près identiques.

Observation VEL... (inédite ; résumée).

Cultivateur de 32 ans, d'une bonne santé habituelle. Au cours d'un repas, il s'aperçoit que sa main droite ne peut tenir les objets; le bras gauche est alourdi et difficile à mouvoir. Quelques instants après, il est incapable de se tenir debout car ses membres inférieurs lui refusent tout appui. Il se couche et très vite, dans les heures suivantes, apparaît une paralysie totale des quatre membres, avec incontinence des matières et des urines.

Quelques jours après, dans le service, on lui trouve une impotence très marquée des membres inférieurs ; mais la marche est possible quand on le soutient ; il existe une parésie des membres supérieurs. Les troubles moteurs prédominent nettement à la racine des membres.

Réflexivité : Abolition du réflexe achilléen droit, diminution considérable de l'achilléen gauche et des rotuliens. Réflexes cutané-plantaires en flexion, abolition des réflexes cutanés abdominaux.

Aux membres supérieurs, tous les réflexes ostéo-tendineux sont supprimés, sauf le bicipital gauche.

Il n'existe pas de trouble des réactions électriques.

Les nerfs crâniens sont indemnes de toute atteinte.

Rétention complète des urines avec mictions par regorgement.

Sensibilité : douleurs à la pression des masses musculaires.

Anesthésie dissociée syringomyélique occupant les membres inférieurs et remontant sur le thorax jusqu'à la hauteur du 3^e segment dorsal. Elle est retrouvée dans une zone étroite à la face interne de l'avant-bras droit.

Ponction lombaire : Sucre normal — albumine 0,30 pour mille — 1 élément blanc par mm. cube. Tension à 18 — Queckensteadt libre.

Réaction de BORDET-WASSERMANN : négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

La notion du caractère infectieux de cette myélite est confirmée par celle d'une épidémie de manifestations analogues dans l'entourage.

Evolution : Régression rapide des symptômes ; persistance d'une parésie du membre supérieur droit avec atrophie légère du sus-épineux, mais sans trouble des réactions électriques. Tous les réflexes tendineux ont obtenus, sauf le réflexe en C.V. à droite.

La sensibilité est revenue dans toute la région du tronc, de l'abdomen et partiellement aux membres inférieurs. Il ne persiste plus qu'une anesthésie thermique du membre inférieur gauche et une thermo-analgésie au-dessus, depuis l'arcade crurale jusqu'à la hauteur de l'ombilic, du côté gauche.

Le malade repart chez lui, il marche sans difficulté et ne présente plus de troubles urinaires.

On peut rapprocher de cette observation une autre que rapporte SOL dans sa thèse (obs. 8).

Cependant à côté de ces cas de thermoanalgésies au cours de paraplégies flasques, on en observe dans les myélites aiguës primitives d'emblée spasmodiques.

STIEFLER et GAMPER en ont publié un exemple où il ne s'agissait à vrai dire que d'une hypoesthésie thermique particulièrement accentuée à l'extrémité des membres inférieurs.

Les perturbations objectives thermiques et dolorifiques sont rarement trouvées à l'état pur : en effet, si le tact n'est pas aboli, n'est même pas émoussé, les sensibilités profondes montrent habituellement de graves troubles. Le sens vibratoire et la reconnaissance des signes dessinés sur les téguments seraient presque toujours diminués ou supprimés complètement. C'est l'opinion de SITTING qui fait de ces sensibilités les premières victimes de la myélite primitive, et SOULIER écrit dans sa thèse : « La sensibilité profonde est atteinte avec une fréquence qui n'est pas un des moindres caractères de la maladie ».

Les symptômes moteurs et les douleurs restent toujours au premier plan : les anesthésies ne tiennent jamais seules la scène clinique.

Ces myélites aiguës primitives sont le fait de lésions presque toujours diffuses, disséminées à une grande partie de la moelle, elles n'ont pas d'anatomie pathologique très précise, et l'on ne peut désigner celle qui, de l'atteinte cordonale ou de l'inflammation de la substance grise, est responsable de la thermo-analgésie.

3° *Neuro-myélites optiques aiguës*. — Nous n'avons jamais vu signaler la thermo-analgésie au cours de ces affections.

4° *Myélite nécrotique subaiguë* de FOIX et ALAJOUANINE, ou « myélite centrale angéo-hypertrophique à évolution progressive ». On comprend que de cette localisation centrale puisse naître, par destruction de la substance grise, une thermo-analgésie. L'évolution de cette maladie, assez exceptionnelle est la suivante : « ... La myélite nécrotique subaiguë commence par être une paraplégie spasmodique accompagnée de thermo-analgésie, puis rapidement le tableau se transforme : à la paralysie vraie s'ajoute l'amyotrophie profonde, l'aréflexie tendineuse, l'abolition des réflexes cutanés, les troubles sphinctériens, et enfin l'anesthé-

sie thermique douloureuse et tactile jusqu'au niveau de l'ombilic » écrivent FOIX et ALAJOUANINE.

Cette marche n'est pas toujours fatale : MARINESCO et DRAGANESCO, LHERMITTE, FRIBOURG-BLANC et KYRIACO ont rapporté des observations qui montrent pendant toute la durée de l'évolution la persistance d'anesthésie dissociée sans que la sensibilité tactile ait présenté d'altération notable. Et dans le cas de LHERMITTE où la paraplégie était demeurée au stade de spasmodicité, il existait, comme on le vit à l'autopsie, une véritable gliose en sus des lésions angeo-hypertrophiques. Enfin, un malade de VAN BOGAERT aurait eu une évolution régressive : à une paraplégie complète avec anesthésie totale, aurait succédé une parésie spasmodique accompagnée d'une thermo-analgésie limitée à la jambe et au pied gauches.

Mais il ne s'agit là que d'une affection mal individualisée au point de vue clinique, par son évolution brutale ou progressive, et par son pronostic presque toujours fatal. C'est avant tout une entité anatomo-pathologique, dont les processus inflammatoires très étendus laissent deviner l'origine infectieuse probable.

II. — MYÉLITES SUBAIGUES ET CHRONIQUES

En dehors de la myélite syphilitique, nous comprendrons dans ce chapitre les scléroses en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, les scléroses combinées la syphilis et l'artério-sclérose médullaires.

A) Scléroses en plaques.

Les troubles sensitifs déficitaires sont ici de véritables curiosités. Ils portent avant tout sur les sensibilités profondes, le sens stéréognostique (LÉPINE et FRO-

MENT). ROSE et FRANCAIS, CLAUDE, avaient signalé cette particularité. BAILEY et DUDGEON, GARCIN, dans son rapport à la Réunion Neurologique internationale en 1924, déclare avoir rencontré très souvent une anesthésie vibratoire des membres. L'astéréognosie serait exceptionnelle. Au contraire, pendant les poussées évolutives de la sclérose en plaques, ROGER décrit comme assez habituels des « épisodes astéréognosiques » et des altérations d'ailleurs légères du sens des attitudes et de la sensibilité superficielle.

ALAJOUANINE est revenu plus récemment sur les manifestations sensitives qui, dans la sclérose en plaques, lors des poussées graves affectent un caractère global : ce sont des anesthésies profondes, des hypoesthésies tactiles thermiques d'allure ascendante et pouvant même simuler une tumeur médullaire lorsque s'aggravent en même temps les troubles moteurs. Il attribue à ces troubles sensitifs une grande valeur pronostique.

Certains auteurs, depuis la publication initiale de FREUND, ont observé cependant des thermo-analgésies authentiques au cours de la sclérose en plaques. REICHEL signale deux cas avec thermo-anesthésie isolée des membres inférieurs. FOERSTER aurait pu suivre pendant huit ans un malade atteint de paraplégie spastique des membres inférieurs, avec abolition des réflexes cutanés abdominaux, tremblement intentionnel des mains, nystagmus et névrite rétrobulbaire. Il souffrait de névralgie obturatrice gauche. On constatait chez lui une *thermo-anesthésie* du côté gauche remontant jusqu'à l'ombilic, sans autre modification sensorielle.

Les dissociations aussi pures sont excessivement rares. On les voit affecter plus souvent d'autres modalités comme dans l'observation de IMIZLAV RICH (anesthésie thermique avec perte du sens de position et astéréognosie) ou comme chez ce malade dont AJURIAGUERRA rapporte l'observation dans sa thèse : il s'agissait d'une sclérose en plaques accompagnée de manifestations douloureuses extrêmement vives dans le membre inférieur droit et l'hémi-face gauche. On trouvait au niveau du pied et de la jambe droite, une hypo-esthésie

à la piqûre, un retard des sensations de chaleur et en outre une diminution bilatérale du sens vibratoire, aux membres inférieurs.

Sur une série de 15 scléroses en plaques atteintes de paraplégie très prononcée, Clovis VINCENT déclare n'avoir pas constaté d'allération du sens thermique. « En admettant que nous soyons tombés sur une série particulière, et sans nier la possibilité qu'ils puissent exister dans certains cas, on doit admettre que les troubles de la sensibilité thermique sont très rares dans la sclérose en plaques. A notre avis, dans la pratique, une paraplégie qui s'accompagne de troubles prononcés de la sensibilité thermique ne doit point être rapportée à cette affection ». Il cite l'histoire d'un malade de BABINSKI et JARKOWSKI pour lequel on avait porté le diagnostic de sclérose en plaques sur la foi d'une sensibilité thermique normale et malgré une hyperspasmodicité considérable ; l'autopsie confirma cette manière de voir.

La dissémination extrême des plaques de démyélinisation et de sclérose explique sans doute, selon PILTZ, la localisation très variée des troubles sensitifs, dont la topographie « peut être cérébrale, c'est-à-dire... atteindre toute une moitié du corps ; elle peut être nettement radiculaire ou peut être seulement dans ses traits généraux semblable au type radiculaire et rappeler les troubles de la sensibilité tels que nous les constatons dans la syringomyélie. Elle peut enfin présenter une topographie périphérique telle que nous la voyons au cours des maladies des nerfs périphériques ».

Tout dépend évidemment de la localisation des plaques. La distribution comme la qualité de l'anesthésie, les faits de thermo-anesthésie, voire de thermo-analgésie complètes sont vraisemblablement la conséquence de lésions confluentes du cordon latéral comme a pu le constater BARRÉ dans un cas de sclérose en plaques avec douleurs vives.

Mais aussi, GIROT et BERTRAND rapportent la très curieuse observation anatomo-clinique d'un malade qui avait présenté une paraplégie complète en flexion avec les troubles sensitifs suivants : confusion entre le tact et la piqûre, anesthésie aux différences de température, occupant les membres inférieurs

et le tronc jusqu'à la hauteur des V° et VI° territoires dorsaux. Tous ces symptômes avaient subi une évolution rapide. A l'autopsie, on trouva une sclérose en plaques avec lésions disséminées dans tout le névraxe et surtout une cavité hydro-myélique depuis le V° segment dorsal jusqu'à la moelle sacrée, dont tous les caractères étaient ceux d'une gliose.

En somme, dans la sclérose en plaques, la localisation particulière, le caractère anormal de plaques confluentes, ou encore la coexistence d'altérations médullaires d'autre nature peuvent expliquer l'apparition exceptionnelle des thermo-analgésies.

B) Sclérose latérale amyotrophique.

Les perturbations subjectives du sens de la douleur sont monnaie courante dans la maladie de CHARCOT ; les anesthésies, par contre, y sont l'exception et classiquement ne sont pas observées. Elles portent sur la sensibilité profonde ou superficielle, et s'expliquent par le débord des lésions dégénératives qui affectent alors les voies sensitives.

Ces troubles objectifs auraient une particulière fréquence dans les formes pseudopolynévritiques où ils montrent des limites radiculaires peut-être même périphériques. Dans une des observations de AUSTREGESILO, il s'agissait d'une sclérose latérale amyotrophique riche en manifestations motrices : il y avait en outre une anesthésie incomplète pour la douleur et la chaleur aux membres inférieurs, qui affectait une disposition en « chaussette » jusqu'à mi-mollet. On décelait aussi une anesthésie vibratoire des jambes. Dans son travail d'ensemble, AUSTREGESILO cite encore le cas d'un malade de PIREZ et MARQUER qui souffrait de douleurs au niveau des pieds ; l'examen objectif décelait de petites zones limitées aux membres inférieurs où les téguments étaient insensibles aux incitations thermiques, surtout chaudes.

Au début de la sclérose latérale amyotrophique, on pourrait voir aussi une analgésie limitée aux membres inférieurs (WECHSLER, BROCK et WEIL).

Quoi qu'il en soit de ces descriptions, on doit tenir la thermo-analgésie comme une véritable anomalie clinique de la maladie de CHARCOT.

C) Scléroses combinées.

Les thermo-analgésies ne sont pas mentionnées dans le type le plus représentatif de ces scléroses : la maladie de LICHTHEIM. Les troubles sensitifs qui sont du ressort de cette affection consistent en douleurs et paresthésies plus ou moins pénibles.

Les déficits des sensibilités portent avant tout sur les qualités profondes qui sont toujours les premières atteintes. Quelquefois, ils se limitent aux orteils et aux doigts dont le sujet ne sait plus reconnaître la position, ils envahissent membres inférieurs et membres supérieurs, entraînant à leur suite une astéréognosie complète ou dissociée. Enfin, ils sont précédés dans la majorité des cas par une anesthésie vibratoire des extrémités (HAMILTON et DIXON, LARUELLE et MASSON-VERNIORY).

Les sensibilités superficielles ne sont que discrètement troublées et toujours en second lieu. L'anesthésie qui affecte ou non une topographie radiculaire franche procède par poussées extensives et intéresse également les sens tactile, thermique et douloureux. A titre exceptionnel, LICHTHEIM signale l'anesthésie tactile pure. Mais, dans le travail de MATHIEU, comme dans un certain nombre d'observations publiées depuis, il n'est jamais question de thermo-analgésie isolée dans les formes médullaires des syndromes neuro-anémiques.

La raison en est peut-être dans la topographie spéciale des lésions : altération vacuolaire et foyers de sclérose, avec dégénérescence secondaire qui frappe électivement, selon LHERMITTE, « tout le complexe cordonal situé dans un plan postérieur à une ligne idéale passant par le canal de l'épendyme ». Les fibres du faisceau spino-thalamique ne sont altérées que partiellement et elles ne le sont jamais seules.

Si l'on ajoute que la substance grise est respectée presque toujours, on comprendra que les conditions anatomiques ne soient pas favorables à l'apparition d'une anesthésie dissociée syringomyélique.

D) Syphilis médullaire.

Le caractère habituellement diffus des lésions médullaires que donne la syphilis permet assez rarement, aux troubles sensitifs de s'installer définitivement, du moins lorsque la maladie a une évolution chronique lente.

Il est cependant des cas où des altérations vasculaires localisées constituent des foyers homogènes, voire des gommes médullaires. Dans ces conditions, on peut alors voir apparaître des syndrômes de destruction partielle de la moelle, du type BROWN-SEQUARD.

Nous étudierons les troubles sensitifs tels qu'on peut les constater au cours des formes de syphilis médullaires paraplégiques, au cours des formes amyotrophiques simples, enfin à la suite de syndrome de BROWN-SEQUARD. Nous rapprocherons de ces descriptions les anesthésies anormales du tabès.

1° PARAPLÉGIES SPINALES SYPHILITIKES.

Les altérations sensitives objectives seraient pour SOTTAS un symptôme initial de ces syphilis médullaires à début brutal, à forme d'ictus. Mais alors, la paraplégie est flasque, l'anesthésie totale. Elle disparaît complètement lorsque la paralysie devient spasmodique. Il n'y a pas d'anesthésie nette dans la forme d'ERB. « On n'observe de diminution de la sensibilité que dans les cas graves où l'élément spasmodique est assez peu marqué, où domine au contraire l'atrophie musculaire. L'anesthésie manque, au contraire, totalement ou est remplacée par l'hypoesthésie quand les muscles conservent leur volume, quand les contractures sont très développées ». Telle est l'opinion de SOTTAS.

Des 140 observations de la thèse de SOTTAS, aucune ne relate de thermo-analgésie typique.

Il en est de même du travail de GIROT : l'anesthésie dissociée syringomyélique, en dehors de certains cas bien déterminés de syndrome de BROWN-SÉQUARD, est une exception et « de gros troubles sensitifs bilatéraux, constants et durables, nous font toujours hésiter à porter le diagnostic de paraplégie syphilitique, en dehors bien entendu d'une syphilis antérieure, donnant encore des réactions biologiques positives. » De ses 35 observations, une seule signale la thermo-analgésie :

Observation 15, Thèse GIROT (Résumée).

Paraplégie à début progressif avec poussées successives d'aggravation. Syndrome pyramidal net et symétrique aux membres inférieurs. Hypoesthésie thermique à gauche à partir de C.V, C.VII. Anesthésie franche au-dessous de D.IV. Elle dépasse légèrement la ligne médiane sur le tronc. Anesthésie à la piqûre, même forte au-dessous de D.V. Astéréognosie totale de la main droite. La sensibilité tactile est normale.

Un malade de GOLDFLAMM, porteur d'une paraplégie complète avec troubles sphinctériens, avait une anesthésie thermique des membres inférieurs survenue quelques jours avant sa mort. NOICA et MARBE, dans une série de 12 malades atteints de paraplégie syphilitique, observent des déficits de la sensibilité superficielle avec une fréquence plus grande qu'il n'est classique de le dire : un de leurs malades présentait une thermo-analgésie des territoires sacrés (S.I, S.II, S.III), un autre une anesthésie totale dans les territoires sacrés et dissociée (pour la douleur et les températures) dans les dermatomes lombaires. De même, ROUILLARD et SCHWOB portent le diagnostic de myélite syphilitique chez un paraplégique avec thermo-analgésie des membres inférieurs, du tronc et d'une partie des membres supérieurs.

Dans toutes ces observations, les troubles moteurs avaient une particulière intensité, et les anesthésies n'étaient que symptômes accessoires.

L'inverse se verrait également, comme en témoigne l'observation de LAIGNEL-LAVASTINE et ODINET, mais au bout d'un certain temps d'évolution seulement, après régression des manifestations initiales.

Observation LAIGNEL-LAVASTINE et ODINET (Résumée).

Sujet de 40 ans. Accident syphilitique primaire à 25 ans.

Apparition brusque de sensations anormales dans le pied gauche « comme si le plancher avait été chauffé ». Pas de douleurs spontanées.

Motilité : faiblesse légère des membres inférieurs. Clonus du pied et de la rotule, bilatéral et inépuisable. Réflexes cutanés plantaires en extension, des deux côtés, mais plus nets à gauche. Abolition des réflexes cutanés abdominaux inférieurs droit et gauche.

Sensibilité : hypoesthésie thermique de tout le membre inférieur gauche ; le chaud comme le froid donnent une impression constante de tiédeur. Il s'agit d'une « iso-thermo-gnosie ». Ces troubles remontent jusqu'à la racine du membre inférieur, sur la moitié droite de l'abdomen et atteignant le niveau de D.X.

La piqûre n'est pas douloureuse à la jambe et au pied jusqu'au tiers inférieur de la cuisse. Au-dessus, simple hypoesthésie douloureuse à la piqûre.

Aréflexie pupillaire gauche à la lumière. BORDET-WASSERMANN positif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. 18 lymphocytes par millimètre cube dans le liquide céphalo-rachidien.

Evolution : disparition complète des troubles moteurs et des signes pyramidaux. L'iso-thermo-gnosie n'est plus retrouvée qu'au tiers inférieur de la jambe et sur le dos du pied à gauche.

Dans des cas analogues, l'anesthésie trouve sans doute sa raison d'être dans la localisation précise d'un foyer de myélite syphilitique, peut-être même dans une de ces zones de désintégration qui en arrivent au bout d'un certain temps à former des cavités médullaires. JOFFROY et ACHARD avaient déjà décrit ces cavités en marquant leur différence avec la syringomyélie.

Il ne faut d'ailleurs pas oublier non plus que, pour DÉJÉRINE, un certain nombre d'hématomyélies seraient secondaires à des lésions vasculaires syphilitiques. La syphilis ferait en quelque sorte le lit de l'hémorragie. L'atteinte d'une artère assez volumineuse, (artère spinale antérieure par

exemple) peut entraîner un ramollissement central de la substance grise, plus ou moins étendu en arrière et en avant. C'est ainsi qu'il faudrait sans doute interpréter l'opinion de SOTTAS sur la coexistence d'amyotrophie et de troubles sensitifs.

Il est possible en outre que les troubles sensitifs ressortissent à une méningo-myélite syphilitique, où se combinent altérations cordonales et lésions centrales. A cet ensemble de causes, SCHIRAPF attribue une paraplégie syphilitique avec anesthésie dissociée, très améliorée par le traitement syphilitique.

2° FORMES AMYOTROPHIQUES DE LA SYPHILIS MÉDULLAIRE

CHRISTOPHE n'a jamais observé de thermo-analgésie dans ces formes particulières, ce qui est assez curieux étant donné que le processus inflammatoire ne doit pas toujours se limiter aux seules cornes antérieures et qu'il peut s'étendre sans que rien ne s'y oppose à la corne postérieure. Pourtant, dans ses observations, il n'existe jamais de déficit sensitif dans les territoires radiculaires occupés par l'amyotrophie. Il écrit même : « les seuls troubles de la sensibilité objective que nous ayons parfois observés étaient en rapport avec les signes associés, de tabès en particulier. »

De fait, la thermo-analgésie semble bien un symptôme tout à fait exceptionnel ici et dont on trouve peu d'exemples dans la littérature. Un malade de FROMENT, JAPIOT et CHAPUY, syphilitique avéré, aux multiples lésions osseuses et viscérales, aux réactions sérologiques positives, avait à la main droite une atrophie musculaire du type ARAN-DUCHÈNE, avec griffe des 4 derniers doigts, abolition du réflexe radial et du réflexe occipital ; le membre supérieur était dans son ensemble le siège d'une thermo-anesthésie. Les troubles s'étaient stabilisés depuis plusieurs années.

Dans sa thèse, LEROUGE cite le cas d'une paraplégie syphilitique flasque avec atrophie des membres inférieurs, anesthésie thermique et douloureuse jusqu'à l'hypogastre.

Enfin, BARÉTY et KAPLAN ont rapporté un cas de paraplégie avec d'un côté des signes de spasmodicité, de l'autre une atrophie musculaire assez diffuse avec thermo-analgésie. Observation qui se rapproche d'un syndrome de BROWN-SÉQUARD.

3° SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD SYPHILITIQUE

La syphilis serait une étiologie relativement rare du syndrome de BROWN-SÉQUARD (9 % THOYER). Signalée pour la première fois par FERNET, puis par CHARCOT et GOMBAULT. L'hémiplégie spinale syphilitique se précise dans le décours d'un syndrome de myélite transverse totale ; plus rarement, elle se montre avec les progrès d'une compression par pachyméningite syphilitique ; exceptionnellement, elle est le fait d'une gomme intra-médullaire. Aussi, comme le foyer lésionnel est mal limité, le syndrome de BROWN-SÉQUARD n'est-il pas toujours typique ; et dans près de la moitié des cas trouve-t-on une dissociation bâtarde, mitigée d'anesthésie tactile, qui occupe sur le membre inférieur des territoires habituellement plus réduits que l'anesthésie thermique ou dolorifique, ou reste plus atténuée. Pourtant, ce n'est guère que dans des cas semblables qu'on observerait la thermo-analgésie de la syphilis médullaire ; et si l'on fait état ici des observations où l'anesthésie était strictement unilatérale, sorte de BROWN-SÉQUARD fruste, *c'est pratiquement le syndrome d'hémiplégie spinale qui est toute la contribution de la syphilis à la thermo-analgésie.*

Cela ne veut pas dire que cette anesthésie soit fréquente : THOYER, dans sa thèse, n'en réunit guère qu'une quinzaine d'observations.

On peut leur ajouter celle de PIATOT et SESTAN, et celle très curieuse de HANOT et MEUNIER. Cette dernière concernait un malade porteur d'une paraplégie flasque avec paralysie du bras gauche. Les troubles sensitifs se localisaient de la manière suivante : thermo-analgésie des membres inférieurs, remontant jusqu'à l'ombilic en avant, jusqu'à

la région fessière en arrière ; sur le tronc, jusqu'au deuxième espace intercostal existait une large zone d'anesthésie totale surmontée d'une bande d'hyperesthésie. L'autopsie montra deux gommes syphilitiques de la moelle, nettement séparées, de part et d'autre de la ligne médiane, l'une à droite en D. II, l'autre à gauche en D. I, prolongées toutes deux vers le haut et vers le bas, et débordant largement sur les cordons latéraux. Il s'agissait, selon HANOT et MEUNIER d'un double syndrome de BROWN-SÉQUARD.

La plupart du temps, dans les cas de pachyméningite ou de gomme, l'évolution ne se fait pas brutalement. L'hémiplégie spinale ne succède pas à une période de paraplégie flasque avec anesthésie complète. C'est progressivement qu'elle s'installe par une parésie spastique accompagnée quelquefois de manifestations douloureuses et, en quelques jours, le syndrome se complète.

4° TABÈS

ERR, BERGER, avaient donné à l'anesthésie tactile une grande importance au cours du tabès ; mais ils avaient signalé que le début peut se marquer quelquefois par une thermo-anesthésie ou une analgésie temporaires. PARMENTIER a publié une observation où l'anesthésie dissociée affectait aux quatre extrémités une disposition segmentaire en « bas » et en « gants » ; STROMINGER en relate une autre où la thermo-analgésie s'étendait à tout le corps, sauf le cou, la tête et la paume des mains, tandis que le sens tactile n'était pas émoussé.

Les lésions habituelles du tabès ne suffisent pas à expliquer cette thermo-analgésie : on a invoqué la coexistence de cavités syringomyéliques sans qu'on puisse toujours en apporter la preuve formelle. Il semble plus vraisemblable, comme le suggère PARMENTIER, de penser à une atteinte inflammatoire de la substance grise des cornes postérieures contiguë aux lésions du cordon postérieur.

Si l'on excepte ces anomalies tout à fait curieuses et

rare, il est courant dans le tabès d'observer des altérations incomplètes du sens dolorifique et du sens thermique, alors que déjà les troubles sensitifs tactiles et profonds sont très intenses.

En ce qui concerne le sens des températures, RICHE et GOTHARD admettent que le tabès est capable de faire naître les dissociations les plus variées dans des zones de distribution radiculaire. Tantôt, il y a hyper- ou hypo-esthésie au froid et au chaud ; tantôt le trouble porte sur un seul de ces éléments thermiques, et depuis HRZIG, on connaît bien l'*hyper-esthésie au froid* qui s'accuse chez les tabétiques par de violents mouvements de retrait, lors de l'application des tubes d'eau froide sur les téguments. STRÜMPELL aurait de son côté trouvé aussi une hyper-esthésie au chaud. Ces anomalies seraient relativement fréquentes. Dans 4 observations sur 8, RICHE et GOTHARD auraient mis en évidence des zones cutanées d'hypoesthésie à la chaleur sans autre trouble sensitif.

Enfin, on rencontre les dysesthésies thermiques, *véritables perversions de la sensibilité* : un malade de KNAUERS, outre une anesthésie tactile et une analgésie complète, présentait une hyperesthésie au froid : toutes les incitations cutanées, même les chaudes, étaient perçues comme froides. Chez un autre sujet, les températures entre 30° et 39° étaient indifférentes, au-dessous de 30° elles donnaient une impression de chaud, au-dessus de 39° une impression de froid. Ce renversement complet des sensations thermiques est exceptionnel (ALRUTZ, STRÜMPELL) et la perversion porte ordinairement sur le chaud ou sur le froid, mais sur un seul des deux.

L'analgésie superficielle marche de pair avec l'anesthésie tactile. Elle affecte les téguments de la région dorsale inférieure, soit sous forme de taches irrégulières (FOURNIER), soit sous la forme de bandes radiculaires définies. Quant à l'analgésie profonde, elle n'est pas rare dans le tabès confirmé et l'on connaît l'indolence des arthropathies tabétiques.

E) Artério-scléroses médullaires.

Ce sont les formes de paraplégies décrites par les auteurs allemands chez des malades âgés, en l'absence d'étiologie syphilitique, c'est la « pseudo-sclerosis multiplex arteriosclerotica » de NAUNYN qui répond aussi à « l'état lacunaire » de PIERRE MARIE, au « type myélopathique de la paraplégie des vieillards », de LHERMITTE, au « syndrome de sclérose médullaire sénile » de CROUZON. Dans cet ensemble de faits, que nous citons pour mémoire, les altérations sensibles sont d'une importance secondaire en dehors des cas où la paraplégie habituellement spasmodique, se montre flasque. La thermo-analgésie n'a jamais été signalée ici à notre connaissance, à l'état pur.

CHAPITRE V

Les thermo-analgésies au cours des affections des racines rachidiennes

Nous signalerons simplement ici les troubles sensitifs par lésion radiculaire pour mieux les opposer aux anesthésies médullaires.

La section, comme l'inflammation ou la compression des racines postérieures entraîne un déficit global des sensibilités superficielles et profondes. FOERSTER, comme nous avons eu l'occasion de le dire, aurait bien observé quelquefois une thermo-anesthésie limitée à la suite de la section chirurgicale de deux racines superposées, mais il s'agit de faits assez exceptionnels. Aucun travail d'ensemble sur les radiculites ne rapporte un cas d'anesthésie dissociée et CAMUS dans sa thèse est assez formel sur ce point : l'anesthésie (ou l'hypoesthésie) dans les radiculites spécifiques porte sur tous les modes de la sensibilité superficielle. Le tact est assez souvent même plus atteint que les autres. De toute manière, jamais ne s'ébauche une dissociation syringomyélique.

Dans les lésions des racines, les sensibilités sont loin d'avoir le même sort que dans les maladies de la moelle épinière, puisque au début de certaines affections radiculaires il n'est pas rare d'observer une hypoesthésie tactile en même

temps qu'une certaine conservation de la sensibilité thermique et l'exaltation de la sensibilité douloureuse cutanée (en dehors évidemment des algies spontanées qui sont de règle).

Ces brèves notions qui auraient une place plus naturelle dans l'étude des syndrômes sensitifs périphériques, ne sont exposées maintenant que dans le but de plus nettement mettre en lumière l'intérêt des thermo-analgésies dans les syndrômes du cône terminal et de la queue de cheval.

CHAPITRE VI

Les Thermo-analgésies dans le syndrome du cône terminal et de la queue de cheval

On a voulu voir dans la thermo-analgésie un élément de diagnostic entre les lésions du cône terminal et celles de la queue de cheval. Roussy la considère comme un symptôme de l'atteinte médullaire terminale.

A) Affections du cône terminal.

La thermo-analgésie est effectivement rencontrée avec une assez grande fréquence qui varie d'ailleurs avec la lésion causale (syringomyélie, hématomyélie, ramollissement, tumeur primitive).

Nous avons déjà eu l'occasion d'étudier des *syringomyélies lombo-sacrées* avec prolongement de la cavité jusqu'à l'extrême pointe du cône terminal. Dans ces formes, assez rares, de gliomatose basse, l'anesthésie est aussi souvent complète que dissociée, elle est toujours bilatérale, évolue lentement vers une extension progressive.

Les hématomyélies du cône terminal, traumatiques ou spontanées laissent aussi une anesthésie dissociée syringomyélique, une fois que l'inhibition sensitive totale du début a rétrocedé. On la trouve alors bilatérale, comme dans les cas de RAYMOND, d'OPPENHEIM, de HIGIER, de LAIGNEL, de ASKINI, de SCHIFF. Elle occupe le territoire des racines sacrées et celui des racines lombaires les plus basses. Mais elle remonterait souvent jusqu'aux premiers dermatômes lombaires.

La thermo-analgésie ne serait pas constante comme il ressort de la thèse de LÉPINE où, dans 21 cas, elle est notée 7 fois seulement.

Il en serait de même pour les ramollissements du cône terminal difficiles à distinguer cliniquement des hématomyélies vraies.

Les tumeurs primitives du cône terminal, tout à fail exceptionnelles pourraient bien théoriquement donner lieu à une brève phase de thermo-analgésie ; nous n'en avons pas rencontré d'exemple.

Ces troubles sensitifs affectent dans la règle une *disposition bilatérale et symétrique* qui serait pathognomonique de la lésion du cône. Mais cette disposition se voit également dans les processus qui touchent la queue de cheval ; certaines lésions du cône entraînent une anesthésie dissociée unilatérale. FOERSTER cite le cas d'une hématomyélie traumatique avec anesthésie thermique pure dans le domaine de L. III et L. IV du côté gauche. Les observations de EGAZ MONIS et LUIS PACHECO sont du même ordre :

Observation I de EGAZ, MONIS et LUIS PACHECO (résumée).

Homme de 46 ans. Douleurs atroces et brutales dans la hanche gauche pendant $\frac{3}{4}$ d'heure. Lourdeur de la jambe gauche, troubles génitaux qui persistent pendant treize mois. Steppage du pied gauche dans la marche ; pas d'atrophie musculaire ; abolition du réflexe achilléen gauche.

Anesthésie thermique et douloureuse de S.I, S.II, S.III, S. IV, S.V, du côté gauche, sensibilité tactile légèrement atténuée dans les mêmes territoires. Pas de troubles sensitifs à droite.

Observation 2 de EGAZ, MONIS et LUIS PACHECO (résumée).

Homme de 73 ans. A la suite d'un effort de défécation, faiblesse particulière de la jambe gauche, il traîne le pied dans la marche. Il n'a pas ressenti de douleurs ni de paresthésie. Difficulté de la flexion dorsale du pied, abolition du réflexe achilléen gauche, le droit étant normal.

Sensibilité : anesthésie thermique et dolorifique des segments sacrés du côté gauche débordant légèrement sur les territoires de L.IV et L.V.

En dehors de la thermo-analgésie, on a décrit toute une série de manifestations soit disant caractéristiques des altérations qui portent sur le cône : douleurs peu marquées, troubles sphinctériens importants et relative conservation des fonctions génitales, zone d'hyperesthésies au-dessus de l'anesthésie, contractions fibrillaires dans les muscles paralysés.

En réalité, comme le dit GIRARD dans sa thèse, « les deux seuls signes ayant une grosse valeur sont la dissociation syringomyélique de la sensibilité et les secousses fibrillaires. Mais si leur existence permet d'affirmer une lésion du cône, leur absence ne permet pas cependant de l'éliminer à coup sûr ».

B) Affections de la queue de cheval.

La thermo-analgésie est ici d'une éventualité absolument exceptionnelle, aussi bien dans les traumatismes que dans les compressions.

1°) *Traumatismes de la queue de cheval.* — Bien que l'anesthésie soit dans la règle toujours totale, on a signalé l'apparition d'une anesthésie dissociée type syringomyélique. FOERSTER a vu un blessé qui, à la suite d'un traumatisme dans la région de la deuxième vertèbre lombaire avait présenté une thermo-analgésie symétrique et bilatérale jusqu'au territoire de L. I, à partir de S. V. Dans le domaine de L. III et L. IV du côté gauche, il y avait une anesthésie totale.

Une observation de PÉRON dans sa thèse apporte un document analogue :

Observation PÉRON : Obs. 2 de sa thèse (résumée).

Fracture de la V^e vertèbre lombaire et du sacrum.

Syndrome moyen lombo-sacré des racines de la queue de cheval. Réflexes rotuliens et tibio-fémoraux normalement obtenus.

Abolition bilatérale des réflexes achilléens et médio-plantaires. Aréflexie anale. Conservation des réflexes cutanés plantaires.

Sensibilité : anesthésie thermique et douloureuse bilatérale de S.V à L.V, atténuée dans le domaine de L.V.

Légère hypoesthésie tactile dans les mêmes territoires ; sensibilité profonde normale.

De même, l'observation 4 de la thèse de PÉRON montre des altérations déficitaires de la sensibilité, prédominantes pour la douleur. Elles persistaient encore onze ans après le traumatisme initial.

Des nombreux cas de blessures de la queue de cheval observés pendant la guerre, il n'en est que très peu avec thermo-analgésie. Encore doit-on reconnaître l'impossibilité matérielle de faire ici la part exacte des lésions radiculaires et des destructions concomitantes de la moelle.

2°) *Compressions de la queue de cheval.* — Aucun auteur ne mentionne la thermo-analgésie complète dans les *compressions d'origine osseuse* par Mal de Pott, néoplasme primitif ou secondaire de la colonne lombaire, ou du sacrum. L'anesthésie est totale ou elle n'est pas.

Dans les lepto-méningites basses l'évolution par poussées successives agrémentée de rémissions, s'accompagne souvent de douleurs spontanées ; mais on ne rencontre pas d'anesthésie dissociée syringomyélique. COSSART cite dans sa thèse une observation de ELSBERG et CONSTABLE où il était mentionné que « l'examen de la sensibilité révèle une zone à limites mal définies au côté externe des deux mollets, s'étendant presque à la moitié de la jambe, où la sensibilité à la douleur et à la température est perdue. Les sensibilités musculaire, articulaire, tendineuse et vibratoire étaient conservées. » Mais dans

aucun autre travail, (thèses de DUFOUR, de PÉRON, de COSSART, de METZGER, et thèse plus récente de M. GIRARD), il n'est fait mention même d'une simple ébauche de dissociation syringomyélique.

Dans les tumeurs primitives de la queue de cheval, il en est de même : les troubles sensitifs à évolution progressive, se présentent sous la forme d'anesthésie ou de simple hypoesthésie, mais ils portent également sur le tact, la douleur et le sens thermique. Ils sont souvent asymétriques voire unilatéraux et même se réduisent aux territoires de une ou deux racines. Les anesthésies peuvent aussi manquer pendant toute la durée de l'évolution de la maladie et l'on n'observe alors que des altérations subjectives sous la forme de douleurs spontanées tenaces ; ces dernières étaient même absentes dans l'observation de RISER, BEZY et BARBERAN.

Dans les syndromes purs de la queue de cheval, l'anesthésie ne prend jamais le type d'une dissociation syringomyélique. Pourtant, nous avons eu l'occasion d'observer dans le service du Professeur FROMENT, un malade qui se présentait cliniquement avec un syndrome caudal et une thermo-analgésie, comme le montre son observation.

Observation CAILL... (inédite) (résumée).

Sujet de 28 ans. Scoliose datant de l'enfance. A l'âge de 15 ans, douleurs sciatiques gauches.

En juillet 1937, reparaissent de violentes douleurs dans la cuisse gauche et le creux poplité ; le malade est gêné dans la marche et se fatigue vite. Il se plaint de mictions impérieuses très fréquentes. Persistance de douleurs pendant un an. Elles disparaissent ensuite alors que les troubles de la marche s'aggravent d'une manière irrégulière, avec des périodes de rémission.

En janvier 1938, incontinence des matières et des urines qui dure six mois ; elle est au bout de ce temps remplacée par une rétention opiniâtre des matières, alors que s'installe définitivement une incontinence des urines. Les douleurs se sont récemment atténuées et le malade rentre dans le service pour des troubles de la marche.

Examen : motilité normale aux membres supérieurs et dans les territoires des nerfs crâniens.

Aux membres inférieurs : diminution globale de la force, amyotrophie prédominante du côté gauche et au niveau des muscles de la face postérieure de la jambe : le malade ne peut se lever sur la pointe des pieds. Les réflexes rotuliens sont un peu faibles. Abolition bilatérale des réflexes achilléens, des réflexes médio-plantaires, et des réflexes cutanés plantaires. Aréflexie anale. Les réflexes cutanés abdominaux et scrotal sont obtenus. Il n'y a pas de modification des réflexes de défense.

Examen électrique : simple hypoexcitabilité dans le domaine de l'extenseur commun des orteils, long péronier latéral, des jumeaux et des fessiers à gauche. Ailleurs, excitabilité normale.

Sensibilité : anesthésie dissociée syringomyélique dans le domaine de L.V, S.I, S.II, S.III à gauche, et de S.III à droite. Tact normal. Partout ailleurs aucun trouble de la sensibilité cutanée.

La sensibilité profonde est altérée au membre inférieur droit : le malade ne reconnaît pas la position du gros orteil. Quelques erreurs dans l'identification des signes tracés sur les téguments de la jambe.

Pas de troubles cérébelleux. Incontinence des urines. Radiographies du rachis et du sacrum négatives.

Le lipiodol intra-rachidien montre un blocage complet des espaces sous-arachnoïdiens au niveau de la XII^e vertèbre dorsale. A la hauteur de la X^e vertèbre dorsale. *Ponction lombaire* : liquide clair contenant 1 gr. 20 d'albumine pour 1.000; le Queckensteadt est libre; la ponction entre L.V et le sacrum donne issue à un liquide xanthochromique qui se coagule immédiatement; le Queckensteadt est bloqué.

Trois jours après on constate une modification des troubles sensitifs et en particulier une *anesthésie superficielle totale dans le domaine de S.V à L.V à gauche et de S.V à S.III à droite.*

INTERVENTION le 4 novembre 1938 (D^r WERTHEIMER). Découverte des 3 dernières vertèbres lombaires et de la première sacrée. Grandes difficultés d'accès sur le canal vertébral; la dure-mère est soulevée par des formations angiomateuses. Une incision de l'étui dural faite au niveau de la 4^e vertèbre lombaire ne donne pas issue à du liquide; c'est seulement en poursuivant l'incision vers le haut qu'on arrive à reconnaître des racines noyées au sein d'une masse tumorale adhérente à la face profonde de la dure-mère, impossible à cliver. On n'atteint pas son pôle supérieur plus haut situé; sa partie inférieure plonge dans le canal sacré; il est à noter qu'en exploitant ce dernier on donne issue à une collection d'aspect purulent. Devant l'impossibilité de l'exérèse on se contente de faire une biopsie.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (D^r DECHAUME). Le fragment de tumeur est celui d'un *neuro-épithéliome* typique.

Suites opératoires: immédiatement après l'intervention les troubles sphinctériens se modifient : la rétention des urines devient complète ; l'anesthésie a toujours un caractère global mais son étendue n'a pas augmentée. Séances de radiothérapie : progressivement on voit les troubles sensitifs s'atténuer et au bout d'un mois ils ne portent guère que dans le territoire de S.II à droite où l'on trouve simplement une hypoesthésie thermique. Les troubles moteurs et sphinctériens ne se sont pas améliorés.

Ainsi, au cours de l'évolution d'un neuro-épithéliome étendu de la région lombo-sacrée, pendant plusieurs jours avant l'apparition d'une anesthésie totale, nous avons été à même d'observer une anesthésie dissociée des dermatomes sacrés, prédominante d'un côté.

Dans les rares cas de compression de la queue de cheval où nous avons trouvé signalés des troubles isolés ou prédominants de la sensibilité douloureuse et thermique, il s'agissait toujours de néo-formation comprimant les racines postérieures en même temps qu'une partie de la moelle. Dans l'observation 21 de la thèse de LAPLANE, l'anesthésie qui frappait surtout le sens du chaud atteignait seulement le pied et la jambe gauches. La tumeur était un neuro-épithéliome.

Sans doute faut-il considérer ces particularités comme simple fortune d'examen qui permet de surprendre un phénomène bien fugace. PERON dans sa thèse admet que l'on ne saurait jamais parler de dissociation syringomyélique vraie. Il ne s'agit que d'un trouble épisodique, mais il est à considérer parce qu'il est susceptible de marquer l'extension en hauteur de la compression. Chaque fois que la thermo-analgésie a été notée dans un syndrome de la queue de cheval, les lésions remontaient au moins jusqu'à la 1^{re} ou 2^e vertèbres lombaires et dans tous ces cas la compression pouvait entraîner une altération du cône (lésion centrale en particulier). Jusqu'à preuve du contraire, *il nous semble légitime de considérer la thermo-analgésie, au cours d'un syndrome caudal, comme le témoin d'une atteinte portant aussi sur le cône terminal.*

CHAPITRE VII

Thermo-analgésies de certaines malformations rachidiennes

Au cours de l'évolution de certains spina-bifida, on a pu constater quelquefois l'existence de thermo-analgésie au niveau des extrémités inférieures. Quelques auteurs, entr'autres LÉRI, ont même publié des observations de malades atteints de spina-bifida cervical haut, avec thermo-analgésie au niveau des quatre extrémités.

Dans ces conditions, l'anesthésie dissociée s'accompagne de troubles moteurs, douloureux et trophiques qui ne laissent pas de doute sur la coexistence de lésions médullaires du type syringomyélique, comme le soulignent presque toutes les publications : KLIPPEL et FEIL eurent une fois l'occasion de constater à l'autopsie cette association lésionnelle. Elle est maintenant un fait classique. Pour ces auteurs, ainsi que pour LÉRI, FUCHS, c'est la même dysplasie qui entraîne la malformation rachidienne et la malformation médullaire, dans le détail desquelles nous ne saurions entrer ici.

Pourtant cette explication répondait assez mal à certaines discordances entre la manifestation clinique de l'une et de l'autre : on a donc invoqué, pour expliquer le caractère tardif de certains troubles nerveux, le développement secondaire

d'inclusions mésodermiques dans les tissus médullaires, l'existence de lipômes, etc...

Quoi qu'il en soit, la thermo-analgésie reste le privilège des spina-bifida « pseudo-syringomyéliques ». Certains ont évidemment une traduction clinique assez fruste comme le montrait le cas de cette jeune malade de VALLAS et COTTE qui présentait avec un spina-bifida lombo-sacré, un mal perforant plantaire, une parésie du pied en équinisme, et une thermo-anesthésie de la plante du pied.

Dans les autres formes cliniques de cette malformation rachidienne elle est exceptionnelle. La thèse de RIGONDET sur « Les formes douloureuses du spina-bifida occulta » ne mentionne pas une fois la thermo-analgésie, au cours d'une étude qui porte sur un total de 21 observations.

Faut-il également rattacher à ces formes pseudo-syringomyéliques les observations publiées par MM. CORDIER, CROIZAT et COLLOMB, CORDIER, CROIZAT et BOUQUIN de spina-bifida avec maux perforants plantaires et arthropathie ? Sans doute, bien que dans un cas il n'ait pas été constaté de trouble objectif de la sensibilité et que dans l'autre les auteurs aient trouvé une anesthésie totale. On conçoit mal en effet qu'une compression due au spina-bifida puisse réaliser pareil tableau clinique, dont les troubles de la trophicité forment le caractère le plus accusé.

Il apparaît ainsi naturel que la plupart des auteurs aient rattaché ces formes à des lésions syringomyéliques.

Quatrième Partie

LES THERMO-ANALGÉSIES
dans les
AFFECTIONS DE L'ENCÉPHALE
et du
SYSTÈME NERVEUX
PÉRIPHÉRIQUE

Dans cette quatrième partie, nous envisagerons tout d'abord les différents aspects que prennent les déficits des sensibilités thermiques et douloureuses au cours des affections de l'encéphale, c'est-à-dire celles qui portent leur atteinte sur le tronc cérébral, sur le thalamus ou sur les hémisphères cérébraux ; cela nous amènera ensuite à mentionner brièvement les thermo-analgésies des névroses.

En second lieu, nous étudierons brièvement les anesthésies thermiques et dolorifiques observées au cours des atteintes diverses du système nerveux périphérique : affections des troncs nerveux, affections cutanées, lèpre, maladie de MORVAN, traumatismes et enfin syndromes vasculaires.

CHAPITRE PREMIER

Les thermo-analgésies au cours des affections du tronc cérébral

Les altérations anatomiques entraînent à leur suite une anesthésie dissociée du type syringomyélique lorsqu'elles occupent, dans le tronc cérébral, certaines localisations bien déterminées. Elles doivent atteindre le faisceau spino-thalamique et les fibres correspondantes de la calotte ; elles doivent aussi respecter les autres voies sensibles du tronc cérébral, en l'espèce le ruban de REIL médian et les fibres adjacentes qui transmettent, selon les théories admises, les sensibilités tactiles et profondes. Mais les rapports de contiguité comme de vascularisation, varient beaucoup ainsi que nous l'avons indiqué, suivant l'étage considéré du tronc cérébral.

Pour cette raison, nous étudierons à part les thermo-analgésies au cours des lésions bulbaires, les thermo-analgésies des syndromes protubérantiels, et finalement celles dues aux lésions des pédoncules cérébraux.

I. — THERMO-ANALGÉSIES DANS LES LÉSIONS BULBAIRES

C'est au niveau du bulbe que la thermo-analgésie complète et dissociée est rencontrée de la manière la plus habituelle. Les voies de la douleur et du sens thermique sont assez distinctes des autres pour que les destructions pathologiques les frappent seules. Aussi, depuis les observations initiales de SÉNATOR, de GOLDSTEIN et BIERMER, de DUMESNIL, et surtout celles de WALLENBERG, de BABINSKI et NAGEOTTE, les publications se sont-elles multipliées sur ces syndromes bulbaires. Ils donnent des thermo-analgésies dans un cadre symptomatologique assez différent selon les cas.

Il serait difficile de réunir toutes les observations qui ont été rapportées dans la littérature, nous nous bornerons à quelques considérations générales que nous suggère l'analyse d'un certain nombre d'entre elles : topographie, qualité de la thermo-analgésie bulbaire et circonstances d'apparition.

A) Topographie de la thermo-analgésie bulbaire.

Elle se présente dans la règle sous la forme d'une anesthésie alterne de la face et de zones plus ou moins étendues sur la moitié opposée du corps: En somme un syndrome formé d'une anesthésie directe, dans le domaine du trijumeau et au niveau de la lésion, et d'une anesthésie croisée (celle des membres et du tronc) au-dessous de cette lésion.

1° THERMO-ANALGÉSIE SOUS-LÉSIONNELLE.

Elle résulte de l'interruption complète ou incomplète des fibres spino-thalamiques. Elle occupe la moitié du corps,

(membre inférieur, tronc et membre supérieur) opposée à la lésion. Cependant, elle respecte presque toujours la calotte crânienne, le cou, et dépasse très rarement le niveau de la 2^e côte ou de la clavicule. L'intégrité quasi constante de ces territoires qui correspondent aux 2^e, 3^e et 4^e segments cervicaux (zones cervico-thoracique de MARBURG) est signalée par de nombreux auteurs (WALLENBERG, MAY, KUTTNER et KRAUER, BABINSKI, FOERSTER...). Elle est une conséquence de la répartition radiculaire des fibres sensitives dans le faisceau spino-thalamique, répartition qui continue simplement celle que l'on trouve au niveau de la moëlle : les fibres dont l'origine radiculaire est la plus basse ont la situation la plus externe dans le névraxe. L'absence d'anesthésie dans la zone cervico-thoracique peut s'expliquer de deux façons :

— ou bien les fibres douloureuses et thermiques répondant aux segments cervicaux supérieurs n'ont pas encore achevé leur décussation au niveau de la lésion bulbaire ; elles échappent ainsi à une destruction unilatérale du bulbe. Cette explication proposée par KRAUER et KUTTNER, ROSSOLIMO, cadre mal avec ce que l'on sait de l'entrecroisement immédiat des fibres algo-thermiques, du moins au niveau de la moëlle.

— ou bien, et cela semble préférable, on peut admettre qu'une lésion portant sur les fibres externes et superficielles du faisceau spino-thalamique, respecte les lamelles radiculaires internes qui sont proches de la ligne médiane. Il faut signaler que ces fibres les plus internes forment selon SPITZER le faisceau latéral de la calotte, que cet auteur aurait vu se continuer dans le reste du tronc cérébral.

Cette dernière hypothèse paraît d'autant plus vraisemblable que l'on peut voir les troubles sensitifs croisés se limiter à des territoires radiculaires bas situés : ANDERSON, LOCKHED et SOUTER, BAUDOUIN, BRODIN et ALGADE, SCHWAB, GOLDSTEIN et BAUER ont vu la thermo-analgésie atteindre le membre inférieur et ne pas dépasser en hauteur le nombril. Dans une observation de WALLENBERG et une autre de ROSSOLIMO, elle atteignait le mamelon, enfin dans un autre observation de BAUER elle ne remontait pas au-delà du pli de l'aîne.

L'hémi-anesthésie, on le voit se montre ou bien étendue ou bien limitée au membre inférieur, on l'a vue aussi localisée au membre supérieur ou au cou, le reste du corps étant normalement sensible ; il paraît s'agir alors de lésions respectant les fibres superficielles marginales du faisceau spino-thalamique, (nous les étudierons avec les syndromes protubérantiels). Dans ces cas, la face est en effet prise du même côté que le membre supérieur, comme si le foyer atteignait en même temps que le faisceau spino-thalamique, les voies centrales du trijumeau.

Malgré cette répartition irrégulière, il est néanmoins un fait constant, c'est la topographie radiculaire des troubles sensitifs dans les lésions bulbaires. Elle se montre non seulement dès le début de l'affection, mais encore pendant sa régression, lorsqu'il est possible d'y assister. On voit alors l'anesthésie rétrécir de plus de plus son champ et en fin de compte il ne reste plus que des zones insensibles étroitement limitées à un certain nombre de dermatomes, sur le tronc ou de préférence sur les extrémités. Nous en avons observé un exemple particulièrement net chez une malade atteinte d'un syndrome de *WALLENBERG*. Trois mois après son ictus, elle gardait une anesthésie du moignon de l'épaule et de la face externe du bras.

On doit signaler que chez un malade de *HIRSCH*, cette anesthésie séquellaire se présentait sous la forme d'une « manchette » insensible aux incitations thermiques dans la région du genou.

2° THERMO-ANALGÉSIE LÉSIONNELLE DU TRIJUMEAU.

Les troubles sensitifs de la face qui témoignent d'une lésion nucléaire ou radiculaire des fibres trigéminales sont directs, ils sont caractérisés par un déficit global portant à la fois sur le sens thermique, le sens dolorifique et le tact. Pourtant, nombreux sont les cas où ils se présentent sous la forme d'une simple thermo-analgésie primitive ou résiduelle. Cette anesthésie dissociée est comparable à celle qui succède

à la destruction élective de la corne postérieure au niveau de la moelle syringomyélique.

Nous ne reviendrons pas ici sur la systématisation exacte de la racine et des noyaux sensitifs du trijumeau. Nous nous bornerons à noter que cette thermo-analgésie lésionnelle occupe d'ordinaire tout le territoire cutané de la V^e paire. Mais dans certains cas, on l'a vue se cantonner à la zone de distribution de deux de ses branches, ophtalmique ou maxillaire inférieure, comme dans les cas de FRIBOURG-BLANC et MOLLARET, de MARCHAL et LEREBOULET^e; elle peut encore respecter entièrement le territoire frontal seul, comme dans l'observation de ROSSOLIMO. Dans ces anesthésies parcellaires, il s'agit probablement d'altérations localisées du noyau sensitif trigéminal.

La thermo-analgésie faciale peut être aussi bilatérale, l'anesthésie croisée intéressant la moitié du corps ainsi que le territoire du trijumeau. Cela s'expliquerait par l'entrecroisement de la voie secondaire trigéminale, déjà commencé à la partie supérieure du bulbe : un foyer unilatéral à condition d'être assez étendu vers la ligne médiane peut ainsi, en détruisant le noyau trigéminal, interrompre en même temps le deuxième neurone venu de l'autre côté. De tels cas sont rares, mais incontestables dans les syndromes strictement bulbaires. Mais ils relèveraient généralement d'altérations protubérantielles.

L'anesthésie alterne est pathognomonique d'une lésion héli-bulbaire. Rappelons cependant que la racine sensitive du trijumeau descend très bas, jusqu'au deuxième segment cervical, et qu'une lésion cervicale supérieure peut aussi entraîner une héli-anesthésie alterne (EGGER).

Telle est la disposition caractéristique ; elle peut faire défaut :

1) soit par l'absence de troubles sensitifs directs au niveau de la face. Ce n'est pas rare au cours des syndromes bulbaires d'origine vasculaire. L'anesthésie sous-lésionnelle croisée ne semble pas alors modifiée dans son étendue ;

2) soit parce que les thermo-analgésies faciale et somatique sont toutes deux du même côté, du même côté que la lésion, comme GROSZ et PAPPENHEIM l'ont constaté. Dans ce cas très particulier et fort rare, il semble s'être agi d'une syringomyélie se prolongeant dans la substance grise depuis la moelle jusqu'au bulbe. Mais aucune vérification anatomique formelle n'a apporté la preuve définitive de cette possibilité.

B) Caractères qualitatifs des thermo-analgésies bulbaires.

Les altérations objectives du sens thermique et du sens dolorifique sont extrêmement diverses et sur elles viennent encore se greffer des troubles subjectifs complexes.

1° ALTÉRATIONS OBJECTIVES.

La thermo-analgésie que l'on trouve sur le visage est typique, ou même dissociée sous la forme d'une anesthésie thermique pure, totale ou incomplète.

La thermo-analgésie sous-lésionnelle croisée qui siège sur le corps se montre plus capricieuse. Si d'ordinaire elle revêt l'apparence d'une anesthésie dissociée syringomyélique tout à fait classique, elle peut être plus finement décomposée par l'agent pathologique. Il est courant de rencontrer une anesthésie thermique, partielle ou globale, avec sensibilité douloureuse à peine émoussée ou intacte.

HEAD et HOLMES ont signalé (observation 2) le cas d'un sujet avec analgésie croisée, sans anesthésie thermique. Et comme dans cette observation il existait aussi une analgésie trigéminalle directe, selon KÖRNYEY, il y aurait tout lieu de penser que dans le bulbe les fibres de la douleur venues de la moelle sont encore étroitement groupées au-dessous de la décussation des fibres douloureuses trigéminales. C'est la

seule observation, à notre connaissance, qui signale une analgésie croisée isolée.

Par contre, sont légion les syndromes bulbaires avec anesthésie thermique prédominante. KUTTNER et KRAUER, GOWLER et HOPE, ROSSOLIMO donnent des exemples nombreux de syndromes d'oblitération de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure avec anesthésie complète au chaud. La piqure légère était mal sentie tandis que la sensibilité au froid restait intacte. Dans l'observation de MAI, il existait une analgésie avec insensibilité totale au froid alors que le chaud était normalement perçu. BERGMARK, ROGER, ALLIEZ et JOUVE rapportent des cas de thermo-anesthésie sans altération considérable du sens de la douleur, et le malade de BRODIN et DELAPORTE avait même une hyperesthésie douloureuse.

Tous ces faits accrédiateraient l'existence dans le bulbe de voies séparées pour chacune des sensibilités algo-thermiques, sans qu'il soit possible actuellement de les localiser exactement. Il est d'ailleurs des anomalies sensitives qui, même avec cette hypothèse, ne sauraient trouver explication satisfaisante. DÉJERINE, LHERMITTE, HAGUENAU et TRELLES en particulier, KNUD WINTHER ont signalé dans les syndromes latéraux du bulbe le trouble connu depuis SICARD sous le nom de « isothermognosie » : toutes les températures sont perçues comme tièdes.

Chez le malade de LHERMITTE, HAGUENAU et TRELLES, la piqure donnait même une impression de brûlure ainsi que les contacts froids ou tièdes. Il s'agit là de dysesthésies d'interprétation difficile qui s'apparentent sans doute aux sensations « thermiques contraires » de STRÜMPPELL et aux altérations sensitives subjectives.

2° TROUBLES SUBJECTIFS DE LA SENSIBILITÉ.

Ils accompagnent souvent, sinon toujours, la thermo-analgésie classique ou dissociée. La thèse de AJURIAGUERRA, le rapport de GARCIN, et les travaux de KNUD WINTHER ont apporté de minutieuses descriptions de ces phénomènes. Il

s'agit de manifestations douloureuses spontanées ou provoquées dans des conditions de facilité anormale. Elles surviennent quand la thermo-analgésie est légère, mais quelquefois aussi lorsque l'analgésie est totale (von ECONOMO, SPILLER...).

Les algies spontanées ont leur siège dans le territoire du trijumeau du côté de la lésion, sous la forme de névralgies faciales particulièrement tenaces qui peuvent persister plusieurs années après la disparition complète de toute anesthésie. Il est de simples endolorissements superficiels. Il est des douleurs alternes dans la face et le côté opposé du corps, celui où siège la thermo-analgésie ; il en est qui sont seulement croisées (mais elles seraient rares suivant KNUD-WINTHER).

La lésion du noyau sensitif ou de la racine du trijumeau est la cause la plus fréquente des algies faciales directes ; l'allération de la substance grise réticulée rétro-olivaire, zone du faisceau hétérogène de Van GEUCHTEN, au voisinage des voies thermiques et dolorifiques est responsable des douleurs croisées, sans que cela soit absolu.

Ces douleurs ont une physionomie très changeante : ce sont parfois des douleurs de brûlure, sensation d'eau froide « courant entre chair et peau », sensation de contact glacé, de broiement. Il est impossible d'établir de relation exacte entre le type de ces paresthésies douloureuses, de ces algies spontanées et la qualité exacte de l'anesthésie.

Qu'elles soient continues ou paroxystiques, ces algies sont exacerbées toujours par l'excitation cutanée tactile, ou par la piqure qui, dans l'observation de LHERMITTE et KLARFELD, donnait une impression de brûlure. Les incitations thermiques sont aussi une cause de paroxysmes et KNUD-WINTHER a noté la fréquence d'une hyperesthésie au froid se traduisant par des sensations de brûlure en éclair, de secousses électriques : elle aurait certaine analogie avec les troubles observés dans le syndrome thalamique.

Il est remarquable d'observer aussi que ces douleurs se manifestent avant tout lorsqu'existe une anesthésie dissociée, c'est-à-dire dans les syndromes bulbaires latéraux. Elles

manquent complètement dans le syndrome bulbaire médian. KNUD-WINTHER conclut à leur sujet : « On pourrait se figurer que c'est seulement les ramollissements s'enfonçant jusqu'à un certain point dans le bulbe qui sont capables de produire les douleurs et l'hypoesthésie thermalgiques tandis que les ramollissements plus marginaux sont seulement accompagnés de symptômes sensitifs déficitaires, sans douleurs. Quant aux lésions plus petites, elles donnent des syndromes mineurs comme le syndrome vestibulo-spinal de BARRÉ, le faisceau vestibulo-spinal étant lésé dans son parcours en avant ».

« La voie dont la lésion cause des douleurs spontanées serait alors située à la face postérieure du faisceau spino-thalamique, c'est-à-dire dans la substance réticulée ».

C) Symptômes qui accompagnent la thermo-analgésie bulbaire.

La thermo-analgésie est au niveau du bulbe l'apanage des syndromes de la calotte. Elle se développe chaque fois qu'un processus pathologique détruit cette région.

C'est ainsi qu'elle est un des éléments fondamentaux du *syndrome de BABINSKI-NAGEOTTE* où s'unissent : une hémiasynergie, une latéro-pulsion et du myosis du côté de la lésion et une hémiplégie avec hémianesthésie dissociée du côté opposé.

Elle est aussi un des constituants les plus typiques des *syndromes latéraux du bulbe*, ou rétro-olivaires du type décrit par WALLENBERG. Ce syndrome dans la grande majorité des cas, relève, on le sait, d'une oblitération portant sur l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure (WALLENBERG), ou de l'artère de la fossette latérale du bulbe (FOIX et HILLEMAND). Le foyer de ramollissement occupe une zone bien déterminée en dehors de l'olive bulbaire. Il s'étend jusqu'au pédoncule cérébelleux inférieur et plonge en dedans vers la substance grise péri-épendymaire ; il comprend ainsi non seulement le faisceau spino-thalamique, mais encore les fibres des IX^e, X^e

XI^e nerfs craniens, la racine sensitive, le noyau du trijumeau, et le faisceau cérébelleux de GOWERS ; il mord plus ou moins sur les fibres cérébelleuses directes. Aussi, ce syndrome par le jeu de ces lésions différentes revêt-il une physionomie particulière: paralysie des IX^e, X^e et XI^e paires, anesthésie faciale avec troubles cérébelleux du côté de la lésion, et thermo-analgésie croisée. De plus, débordant plus ou moins sur la substance grise qui baigne la face interne et postérieure du faisceau spino-thalamique, le foyer bulbaire atteint la voie sympathique située dans cette région (KNUD-WINTHER). Cela se traduit par des troubles vaso-moteurs assez inconstants, et par des troubles oculo-pupillaires, énoptalmie, myosis pupillaire et rétrécissement de la fente palpébrale du même côté.

Autant le syndrome vélo-pharyngo-laryngé, les symptômes cérébelleux, voire l'anesthésie faciale directe sont variables dans leur importance, autant se montre fidèle le syndrome de Claude BERNARD-HORNER complet ou ébauché ; dans les trois quarts des observations, il est retrouvé ; et même dans les syndromes bulbaires latéraux d'allure partielle sans trouble de la déglutition ou de la phonation, sans anesthésie croisée très nette, on le trouve bien caractérisé. Il peut être transitoire ou définitif.

Enfin, nous devons signaler que dans les syndromes bulbaires figurent aussi des myoclonies vélo-pharyngées ; elles sont relativement fréquentes et ces dernières années ont été l'objet d'études particulièrement poussées de GUILLAIN, LHERMITTE, ALAJOUANINE, van BOGAERT et leurs élèves.

D) Etiologie de la thermo-analgésie.

Il s'agit avant tout de syndromes vasculaires de nature syphilitique ou athéromateuse. Ils résultent de l'oblitération de l'artère cérébelleuse postérieure inférieure ou de l'artère de la fossette latérale du bulbe ; elle donne naissance à un syndrome rétro-olivaire. Il est classique d'opposer à ces syn-

dromes celui du ramollissement inter-olivaire : le syndrome bulbaire antérieur ou médian de DÉJERINE, consécutif à l'oblitération des artères circonférentielles courtes, branches des spinales antérieures ou du tronc basilaire. Le syndrome de DÉJERINE se traduit essentiellement par une hémiplégie souvent bilatérale et une *anesthésie profonde* avec hyopesthésie tactile dans le côté opposé du corps.

Enfin, citons les cas d'hémorragie bulbaire qui se rapprochent beaucoup des ramollissements.

Les tumeurs bulbaires donnent très exceptionnellement une thermo-analgésie, comme il ressort de la thèse de LEREBOUTET, LHERMITTE, MONIER-VINARD et TSAKANAKIS ont cependant présenté l'observation d'un petit gliome bulbaire très limité avec thermo-analgésie.

Nous avons précédemment décrit la thermo-analgésie de la gliomatose bulbaire et ne reviendrons pas sur elle.

II. — THERMO-ANALGÉSIES DANS LES LÉSIONS PROTUBÉRANTIELLES

Au cours des affections de la protubérance, la thermo-analgésie a sensiblement les mêmes caractères que dans les maladies du bulbe. Elle est cependant moins habituelle et cela pour des raisons anatomiques relativement simples : le ruban de Reil et le faisceau spino-thalamique séparés nettement au niveau du bulbe par l'olive et ses fibres transversales se rapprochent dans la protubérance. Ainsi dans la région pontine supérieure, ces deux voies sensibles ne sont plus séparées que par le mince faisceau de fibres, connu depuis DÉJERINE qui continue le faisceau antéro-latéral ascendant antérieur. Dès lors, une lésion portant sur la calotte protubérantielle aura de grandes chances d'affecter simultanément les voies de la sensibilité tactile et profonde et celles du sens thermique et douloureux.

La thermo-analgésie malgré ces réserves reste cependant un signe capital des syndromes protubérantiels, depuis les descriptions de DÉJÉRINE, LORTAT-JACOB, PILOTTI.

A) Topographie de la thermo-analgésie.

Il s'agit presque toujours d'une héli-anesthésie portant à la fois sur le corps et la face du côté opposé à la lésion. Cette disposition l'oppose aux syndromes bulbaires où les troubles sensitifs de la face et des membres sont alternes.

1° ANESTHÉSIE DU TRONC ET DES MEMBRES.

Elle porte, comme dans les maladies du bulbe, sur des étendues plus ou moins considérables. Elle occupe toute une moitié du corps, *remonte le long du cou et de la nuque sans respecter les territoires cervicaux supérieurs.*

Mais plus volontiers, elle reste partielle ; en laissant indemne le membre inférieur, elle peut ainsi réaliser une *thermo-analgésie du membre supérieur, de la partie supérieure du thorax ne descendant pas au-dessous du mamelon.* En somme, c'est une véritable anesthésie « suspendue ». Il en était ainsi dans les observations de RIMBAUD, celles de CLAUDE, SCHAEFFER et LAMBLIN et de SCHWAB. Et cette topographie se rencontre à titre de conséquence immédiate d'une lésion pontine, comme à la suite de la régression incomplète d'une héli-anesthésie étendue.

Ultérieurement, on assiste même à la constitution de ces anesthésies à distribution radiculaire limitée décrite par CATOLA, FOIX et HILLEMAND. On a cité aussi des cas de disposition segmentaire comme chez le malade de ARDIN-DELTEIL et LEVY-VALENSI, qui présentait une hypoesthésie thermique en « gant » et en « bas » avec légère atteinte du sens tactile.

Ces particularités, comme dans le bulbe, seraient le reflet de la disposition radiculaire des fibres dans le faisceau spino-thalamique. Mais on ne saurait formuler que de très vagues

hypothèses sur le siège exact des lésions qui entraînent une anesthésie aussi localisée. L'absence d'autopsie assez précise et il faut bien l'avouer l'incertitude des notions physiologiques ne permettent pas une conclusion définitive.

2° ANESTHÉSIE DE LA FACE.

Elle est croisée par rapport à la lésion car elle relève de la destruction dans la protubérance de la voie secondaire trigéminal. On comprend la raison de cette thermo-analgésie. Comme les voies de la sensibilité des autres parties du corps, celles de la région faciale après un relais dans le noyau sensitif du trijumeau, se dissocient : la douleur et les incitations thermiques suivent des tractus différents de ceux qui portent la sensibilité profonde et tactile.

La voie secondaire algo-thermique du trijumeau croiserait la ligne médiane au niveau du facial pour WALLENBERG, à la partie tout inférieure de la protubérance pour DÉJERINE, et poursuivrait son ascension dans la région latéro-dorsale de la calotte. Elle se disposerait immédiatement en dedans et en arrière du faisceau latéral de la calotte dans lequel, avec SPITZER, on voit le conducteur des impressions douloureuses et thermiques venues des régions cervicales supérieures. Ainsi s'expliquerait l'association de l'anesthésie faciale et de l'anesthésie cervico-brachiale dans les maladies de la protubérance (WALLENBERG, HEAD, HOLMES, FOERSTER).

Au contraire, la voie trigéminal secondaire des sensibilités profondes et tactiles, analogue au Reil médian, chemine dans la région ventrale de la calotte et subit la décussation dans les étages supérieurs de la protubérance.

Nous n'avons pas trouvé d'exemple de lésion pontine avec thermo-analgésie localisée au territoire de une ou deux branches du trijumeau.

B) Qualité de la thermo-analgésie.

Ce que nous avons dit à son sujet au cours des syndromes bulbaires reste vrai ici. On peut rencontrer des anes-

thésies thermiques sur toute une moitié du corps alors que l'analgésie fait complètement défaut.

En ce qui concerne la thermo-analgésie faciale, même variabilité. Dans une observation de KUTTNER et KRAUER (obs. 4), il existait du côté droit, sur le corps, une thermo-analgésie alors que la moitié droite de la face était insensible pour le chaud seulement. De nombreux auteurs ont eu l'occasion de signaler des dissociations analogues. Et SPIELER, von ECONOMO, y voient une preuve de l'existence de fibres différentes pour chaque sensibilité thermique et douloureuse dans les voies trigéminales secondaires.

Cette thermo-analgésie s'accompagne aussi de modifications subjectives dans le domaine de la sensibilité douloureuse. CLAUDE, TRELLES, AJURIAGUERRA, ont décrit ces douleurs brusquement apparues au moment de l'ictus protubérantiel ou bien progressivement accentuées par la suite. Elles sont lancinantes ou de type névralgique intense ou atténué ; elles prennent quelquefois un caractère esthésique particulier : fourmillements, brûlures, sensation d'eau froide ou d'eau chaude, etc... Ces douleurs ont leur siège dans les régions occupées par la thermo-analgésie, c'est dire qu'elles sont croisées ; elles se limitent aux seules extrémités du côté opposé et semblent atteindre assez rarement la face. Selon AJURIAGUERRA, il semble que les algies faciales soient plutôt directes, comme si la lésion irritait le noyau sensitif du trijumeau sans détruire ses fonctions.

C) Symptômes accompagnant la thermo-analgésie.

Les altérations de la sensibilité tactile et profonde (sensibilité épicrotique) ne sont pas rares pour les motifs que nous avons déjà indiqués : leur voie n'est pas très éloignée de celle affectée à la sensibilité thermalgique. Mais il s'agit de symptômes de second plan. Les cas, comme celui de URECHIA, où existait une anesthésie croisée superficielle et profonde sont relativement exceptionnels. Bien souvent le déficit est inéga-

lement réparti sur les différentes qualités sensibles, ébauchant soit le type de dissociation syringomyélique, soit le type de dissociation tabétique. Ce dernier type, avec abolition des sensibilités profondes astéréognosie et hypoesthésie tactile, serait des plus rares dans les lésions de la calotte protubérantielle (ROUSSY et Mlle LEVY).

L'anesthésie tactile associée à la thermo-analgésie n'est jamais absolue ni très étendue. Dans l'observation de WALLENBERG, elle se limitait au dos de la main, et à l'épaule ; les observations de ORLOWSKI, de van BOGAERT, montraient également une localisation au seul membre supérieur alors que la thermo-analgésie s'étendait à tout le côté du corps.

L'anesthésie faciale homolatérale se voit dans les syndromes protubérantiels. La grande longueur du noyau sensitif trigéminal qui remonte jusqu'à la région protubérantielle moyenne explique cette anomalie. L'anesthésie est alors totale ou dissociée. En outre, l'atteinte trigéminal du noyau moteur était notée dans l'observation de ARDIN-DELTEIL et LEVY-VALENSI : du côté de la lésion existait une atrophie massétérine. (On trouve constamment associés à la thermo-analgésie des troubles moteurs nucléaires des IV^e, VI^e et VII^e paires craniennes qui permettent de délimiter assez exactement les lésions).

Quant aux symptômes cérébelleux, ils sont localisés du côté même de la lésion mais restent quelquefois discrets.

D) Etiologie de la thermo-analgésie.

Les causes ne sont pas essentiellement vasculaires comme au niveau du bulbe. Il en est d'autres plus importantes.

1° *Les syndromes vasculaires*, d'après les recherches de FOIX et HILLEMAND complétées par les thèses récentes de RUDEAUX et de TRELLES forment deux groupes fondamentaux :

Les syndromes du pied de la protubérance qui comprennent une variété para-médiane avec hémiplégie du type pseudo-capsulaire ; une variété avec anesthésie dissociée

syringomyélique (syndrome de la circonférentielle courte) et une troisième variété d'allure pseudo-bulbaire.

Les syndromes de la calotte offrent deux types principaux : le ramollissement total : hémisynndrome cérébelleux direct, paralysie du regard latéral, héli-anesthésie totale ou dissociée du côté opposé du corps ; le ramollissement partiel donnant lieu suivant les territoires affectés soit à une paralysie du regard latéral, soit à un syndrome de myoclonie, soit enfin à une héli-anesthésie totale ou dissociée croisée.

Il s'ajoute bien entendu à ces symptômes d'ensemble des atteintes nucléaires diverses, selon le niveau des lésions.

2° *Les hémorragies protubérantielles* donnent lieu à des syndromes en général plus étendus avec ou non thermo-analgésie.

3° *Les tubercules* seraient parmi les causes fréquentes et les observations anatomo-cliniques ont montré assez souvent que ces tubercules localisés à la région de la calotte donnent des anesthésies thermiques ou douloureuses dissociées.

4° Enfin *les tumeurs* quand elles sont limitées peuvent entraîner une thermo-analgésie typique et ce symptôme, selon LEFRANÇOIS, serait pathognomonique de gliome intra-protubérantiel, assez localisé. Au contraire, les tumeurs comprimant la protubérance de dehors en dedans s'accompagnent très vite de perturbations de la sensibilité profonde et du tact, plus tard seulement il s'ajoute une anesthésie thermique et dolorifique.

Tout se passe comme si les voies de la douleur et de la température pourtant les plus superficielles étaient intéressées plus tard que le ruban de REIL profondément caché dans la calotte protubérantielle. Cette remarque de KÖRNYEY s'adresse d'ailleurs aussi bien aux compressions bulbaires qu'à celles de la protubérance.

III. — THERMO-ANALGÉSIES DANS LES LÉSIONS DES PEDONCULES CÉRÉBRAUX

La voie spino-thalamique et celle du ruban de REIL médian sont ici étroitement juxtaposées, et leurs fibres se mêlent en partie les unes aux autres. On comprend facilement que les lésions des pédoncules n'atteignent pas l'un sans l'autre de ces deux faisceaux : il suffit que la destruction unilatérale soit relativement petite, pour que se crée une hémianesthésie globale de la moitié opposée du corps, y compris la face.

C'est ordinairement le fait des destructions brutales, du type vasculaire ; mais lorsque lentement elles se constituent et envahissent progressivement la calotte, on peut à certains stades observer des anesthésies dissociées très spéciales, notées par DÉJERINE, HEAD et HOLMES : « dissociation de la sensibilité douloureuse profonde, dissociation des sensibilités thermiques au froid et au chaud, dissociation de la sensibilité tactile avec le sens de localisation, intégrité parfaite du sens stéréognostique avec troubles du sens des attitudes segmentaires ».

La dissociation syringomyélique des sensibilités reste certainement une exception. Au cours de nos recherches bibliographiques, nous ne l'avons trouvée signalée qu'à l'état d'ébauche chez un malade de ROUBIER, dont la thèse d'ALLARD rapporte l'observation : il s'agissait d'une thermo-anesthésie de la jambe et du dos du pied à droite, avec hémiplégie alterne, assynergie très accentuée et trouble des mouvements associés des globes oculaires d'abaissement, d'élévation et de convergence, atteinte de la musculature oculaire interne (syndrome de GRÜNER et BERTOLLOTTI. L'autopsie avait montré un très volumineux tubercule de la calotte protubérantielle d'un volume considérable et hors de proportion avec les altérations minimales de la sensibilité.

Quand on trouve, au cours des syndromes pédonculaires, une anesthésie superficielle aux températures ou à la douleur, en l'absence de franche anesthésie tactile, elle est toujours accompagnée de perturbations accentuées des sensibilités profondes. Dans un cas de RAYMOND et FRANÇAIS à un syndrome de WEBER droit venait s'ajouter une hémianesthésie gauche du corps et de la face, pour les températures et la douleur: du même côté, le sens kinesthésique était aboli à la main, au coude, au pied et il existait aussi une astéréognosie avec diminution du sens vibratoire alors que la perception des contacts n'était pas modifiée. — Il en était de même chez un malade de ANDRÉ-THOMAS.

Les troubles sensitifs, dans les syndromes pédonculaires, signifient la participation de la calotte. Qu'ils soient de caractère global ou incomplet, ils s'accompagnent d'autres symptômes de localisation, d'un syndrome de WEBER, de la perte plus ou moins complète des mouvements associés des globes oculaires, de troubles cérébelleux (directs si la lésion unilatérale siège au-dessous de la commissure de WERNICKINCK ; croisés si elle est au-dessus). On observe aussi des mouvements de choréo atétose du même côté (syndrome de BÉNÉDIKT).

Les causes. Les anesthésies sont la conséquence le plus souvent d'altérations vasculaires dont l'origine est ou non syphilitique. On trouve alors une oblitération de la cérébelleuse supérieure, ou plutôt de ses branches terminales, dont le caractère limité peut seul expliquer l'inhibition ou la destruction partielle des fibres sensitives afférentes.

Les hémorragies sont rares et entraînent des anesthésies globales ; quant aux syndromes infectieux ils donnent plutôt des signes d'atteinte nucléaire que des altérations sensitives importantes.

Les tumeurs du type gliome ou sarcome sont absolument exceptionnelles et les tubercules, voire les gommages, formeraient la majorité des néo-formations pédonculaires (16 sur 21, selon la thèse d'ALLARD).

CHAPITRE II

Les thermo-analgésies au cours des affections des hémisphères cérébraux

Nous comprendrons ici les lésions du thalamus, de la région sous-corticale et de l'écorce cérébrale. Des altérations aussi dissemblables dans leurs localisations comme dans leur nature possèdent en commun le caractère de ne donner jamais une anesthésie dissociée selon le type syringomyélique.

Les fibres de la sensibilité douloureuse et thermique ne sont plus, en effet, séparées des autres comme dans les étages sous-jacents du névraxe. Elles ne sauraient être isolément affectées par des foyers lésionnels, et c'est pour cette raison que dans les stades initiaux de certaines affections à début brusque (syndrome vasculaire), on observe des anesthésies globales. Ultérieurement la physionomie des troubles sensitifs peut changer une fois que les troubles brutalement installés ont subi une régression partielle. On voit alors l'anesthésie primitivement totale « décanfer » en quelque sorte : les sensibilités tactile, thermique et douloureuse reviennent peu à peu, souvent même assez vite. Il persiste surtout une anesthésie profonde plus ou moins complète avec akinesthésie, anesthésie vibratoire et astéréognosie. On est cependant à même de constater des altérations incomplètes des sensibi-

lités superficielles qui peuvent porter électivement sur le sens thermique et dolorifique.

En ce sens, plutôt qu'étudier des thermo-analgésies fixées, nous chercherons à préciser dans quelles conditions, se montrent les troubles du sens thermique et dolorifique d'allure durable ou passagère, dans les syndromes cérébraux.

I. — THERMO-ANALGÉSIES DES AFFECTIONS THALAMIQUES

On sait que les troubles objectifs de la sensibilité, dans le syndrome thalamique, sont constitués par une héli-anesthésie croisée plus ou moins marquée pour les sensibilités superficielles de tact, de douleur ou de températures, mais toujours très prononcée pour les sensibilités profondes, le sens stéréognostique en particulier. Nous n'avons jamais vu signaler de thermo-analgésie vraie ni d'analgésie pure dans les lésions thalamiques. D'autre part, aux excitations thermiques et douloureuses, le sujet réagit avec une violence souvent hors de proportion avec l'intensité de l'excitant.

Ces altérations objectives seraient d'autant plus marquées selon HILLEMAND, que les douleurs spontanées sont plus atténuées : « Les petites lésions du thalamus donnent naissance à des formes douloureuses, les grosses lésions à des formes avec anesthésie ». Les unes agiraient par l'irritation du relais sensitif thalamique, les autres par sa destruction anatomique et fonctionnelle.

Dans la régression du syndrome thalamique, on peut voir à titre d'état séquellaire une dissociation pseudo-syringomyélique cantonnée à de petites zones de la peau. Cette disposition anormale résulte seulement de la récupération inégale de chaque type de sensibilité. FOERSTER rapporte à ce sujet un exemple assez net : il s'agissait d'un malade qui avait d'abord présenté une héli-anesthésie totale droite respectant le terri-

toire du trijumeau ; un mois plus tard les limites de l'anesthésie thermique demeuraient inchangées, celles de l'analgésie n'atteignaient plus que la partie moyenne du cou, enfin les limites de l'anesthésie tactile ne dépassaient plus le niveau de la clavicule.

Les perturbations thermiques et douloureuses s'associent d'une manière variée. Tantôt il existe seulement une thermo-anesthésie sans analgésie, qui déborde quelquefois le cadre des autres troubles sensitifs, mais sans avoir jamais une extension beaucoup plus grande.

Tantôt, c'est seulement une analgésie, le sens thermique étant à peine ou nullement atteint. BERIEL en a publié une observation anatomo-clinique où il s'agissait d'un foyer postero-interne du thalamus avec des lésions diffuses d'encéphalite diapédétique. Mais même dans ces conditions, il est absolument exceptionnel d'observer une insensibilité douloureuse complète.

Les modifications sensorielles sont quelquefois un peu différentes de l'anesthésie ou d'une simple hypoesthésie. Il devient impossible au malade d'apprécier la qualité exacte d'une douleur provoquée, il ne sait plus distinguer une piqure d'un pincement ou d'une brûlure. Et de plus, alors que l'appréciation du chaud est très éteinte, il existe au contraire une hyperesthésie cutanée au froid, symptôme sur lequel DÉJÉRINE avait beaucoup insisté et que l'on trouve confirmé depuis dans la thèse de André PIERRE-MARIE en 1924. Nous avons eu également l'occasion d'observer une telle hyperesthésie au froid chez une malade atteinte de syndrome thalamique.

Répartition et topographie. — On observe généralement une hémianesthésie croisée dans le syndrome thalamique : elle n'atteint pas toujours la ligne médiane. A la suite d'une régression partielle, elle peut offrir des limites radiculaires, se cantonner par exemple au bord cubital de la main, à la face externe du pied et de la jambe. FOERSTER cite un cas de disposition segmentaire : à la suite d'une lésion du thalamus gauche, il existait une abolition de toutes les sensibilités cutanées, au membre inférieur et au membre supérieur droits

dans des territoires en forme de « gant » et de « chaussette ». Une analyse précise permettait de reconnaître un décalage entre les frontières de l'anesthésie au tact, à la douleur, au chaud et au froid. Dans le reste de la moitié droite du corps, le sujet accusait une très forte hyperpathie au chaud et au froid.

Le pourtour de la région naso-buccale, la région orbitaire, la zone péri-anale sont respectés, à cause sans doute de leur représentation bilatérale dans les hémisphères.

Aucun document précis ne peut actuellement nous renseigner sur l'état de la sensibilité viscérale au cours des syndromes thalamiques. FOERSTER admet qu'elle n'est pas modifiée, car chaque couche optique reçoit des fibres venues des deux côtés du corps.

II. — THERMO-ANALGÉSIES DES SYNDROMES CORTICAUX ET SOUS-CORTICAUX

Pendant longtemps, il a été classique d'admettre que seules les sensibilités profondes ou tactiles étaient modifiées dans les lésions corticales ou sous-corticales. Cependant, CHATIN, LONG avaient plusieurs fois noté des troubles thermiques et dolorifiques importants, et OPPENHEIM dans son « Lehrbuch der Neurologie » en 1902, déclarait même avoir observé l'atteinte exclusive des sensibilités douloureuses et tactiles dans des destructions du bras postérieur de la capsule interne.

KLIPPEL et FRANÇAIS, TORINDO SILVESTRI en 1908, publient des cas d'anesthésie dissociée syringomyélique dans les lésions corticales, accompagnées, il est vrai, de quelques erreurs dans la localisation des piqûres aux extrémités ; les troubles sensitifs avaient une disposition segmentaire au niveau du membre supérieur et du membre inférieur.

Ces observations ne sont pas, à vrai dire, entièrement satisfaisantes. C'est à DÉJERINE et MOUZON que revient le mérite d'avoir décrit les premiers une thermo-analgésie par lésions corticales indiscutables. Leur observation mérite d'être rapportée.

Observation DÉJERINE-MOUZON (résumée).

Enfoncement crânien par projectile de guerre à deux travers de doigt en arrière d'une verticale passant par l'antitragus. Monoplégie dissociée du membre supérieur droit, prédominante au niveau de la main : les mouvements du pouce et de l'index sont sensiblement normaux, par contre, au niveau des trois derniers doigts l'extension est limitée, la flexion sans force et les mouvements passifs de faible amplitude. Augmentation apparente du réflexe radio-périosté et surtout du réflexe cubito-pronateur et tricipital à droite.

Sensibilité : le tact est correctement perçu, mais en C.VII, C.VIII, D.I, à droite, le chatouillement n'est plus accusé, le malade le sent, mais d'une manière très atténuée dans les territoires de C.V et C.VI. Il est de plus, légèrement émoussé dans toute la moitié droite du corps jusqu'à C.IV.

La piqûre de l'épingle modérément appuyée n'est pas douloureuse dans les territoires C.VII, C.VIII à droite, elle est moins pénible que du côté gauche dans le reste de la moitié droite du corps. La piqûre profonde reste douloureuse. Le froid et le chaud sont ressentis comme ayant la température du corps dans les zones suivantes : éminence hypothénar, paume de la main, face palmaire des 4 derniers doigts, face dorsale des 5 doigts. Perturbation un peu moins marquée du sens thermique dans le reste du corps à droite. La face est indemne de toute altération sensitive. Anesthésie vibratoire de la main, avec hypoesthésie du membre supérieur et du membre inférieur à droite.

Il s'agissait donc, au point de vue sensitif, d'une atteinte considérable du sens de la douleur, de la température et des vibrations avec intégrité presque complète de la finesse des contacts, de l'identification, de la localisation et de la discrimination tactiles ; le sens des attitudes segmentaires de pression, de poids étaient également normaux.

DÉJERINE et MOUZON soulignent ainsi le caractère très particulier de ces troubles sensitifs : « Il semble y avoir là

un type nouveau de syndrome sensitif cortical, dans lequel le groupement des modes suivant lesquels la sensibilité objective est lésée se trouve tout différent de ceux qu'on observe dans les lésions médullaires localisées (la sensibilité vibratoire dans ces derniers est généralement associée à la perception des pressions ou des poids, au sens des attitudes segmentaires à la perception stéréognostiques) et exactement inverse de celui qui caractérise habituellement les monoplégies corticales, toutes les fois que ces monoplégies ne sont pas purement motrices et que les troubles sensitifs ne sont pas absolument globaux ».

Ce syndrome sensitif cortical s'oppose donc entièrement au syndrome habituel type VERGER-DÉJERINE. Dans sa forme pure, il reste évidemment assez exceptionnel : la thèse de A. PIERRE-MARIE nous en apporte une autre observation par ramollissement cortical sans doute d'origine syphilitique. Ce que l'on observe d'ordinaire c'est une association plus ou moins inégale de troubles sensitifs thermiques et douloureux à une anesthésie profonde accompagnée ou non d'hypoesthésie tactile. Il s'agit là encore de thermo-analgésies dissociées et atypiques.

1° *Répartition des thermo-analgésies corticales.* — Selon GOLDSTEIN cette répartition se fait suivant cinq types différents que nous rappellerons : le type focal (extrémité de un ou de plusieurs doigts, zone limitée du visage), le type distal, le type radiculaire ou axial, le type para-médian, enfin le type hémi-anesthésique le plus fréquent. Mais il est rare de trouver à ces anesthésies corticales, lorsqu'elles sont pseudo-radiculaires ou pseudo-périphériques, des limites rigoureusement anatomiques, comme le rappelle notre Maître, le Professeur FROMENT dans la thèse de GUILANI : « leur topographie s'apparente quelque peu aux anesthésies en bande du type radiculaire. Elles en diffèrent toutefois en ce qu'elles prédominent très nettement sur les extrémités digitales, ce que ne font pas les anesthésies radiculaires proprement dites. »

Ces topographies diverses montrent, comme nous l'avons vu, l'image d'une somatotopie particulière des éléments sensitifs corticaux.

2° *Caractères qualitatifs des thermo-analgésies corticales.* — Leur fond commun est une perturbation de la sensibilité profonde : akynesthésie, atopognosie, astéréognosie

Analgésie superficielle. — Elle n'a jamais été observée seule. Lorsqu'elle existe elle est combinée à d'autres anesthésies, elle reste toujours plus accentuée que l'analgésie profonde viscérale ou musculaire. Cette particularité se rencontre aussi dans les syndromes de la calotte du tronc cérébral et dans les syndromes thalamiques. L'analgésie respecte aussi les zones « orales et aborales », elle reste à distance de la ligne médiane du corps. Enfin, lorsque les membres et le tronc sont atteints, suivant FOERSTER, elle respecterait assez fréquemment la région cervicale.

De toutes manières et de l'avis général des auteurs, la sensibilité douloureuse est celle qui souffre le moins des altérations corticales. Elle retrouve plus vite son intégrité que les autres modes de sensibilité ; elle est aussi bien plus discrètement atteinte lorsque les foyers corticaux se développent lentement ; son abolition serait enfin l'apanage des lésions étendues à de vastes zones du cortex.

Il est incontestable cependant, qu'on observe une analgésie cutanée dans certains cas de destruction corticale limitée : cette anomalie suivant HEAD et HOLMES tiendrait au caractère évolutif du foyer. Les lésions seraient-elles « actives », elles exerceraient sur les mécanismes sensoriels sous-corticaux une sorte d'inhibition fonctionnelle par « diaschisis », et par là une anesthésie du sens douloureux. S'agirait-il au contraire de lésions fixées, il n'existerait plus alors d'élévation du seuil de la douleur, tout au plus, du côté lésé, le sujet accuserait-il moins nettement l'acuité d'une pointe d'épingle, sans la trouver d'ailleurs moins douloureuse. Ce trouble serait interprété par HEAD et HOLMES non comme une perturbation de

la sensibilité affective, mais comme une difficulté dans la reconnaissance, dans la discrimination d'intensité.

HOLMES déclare même n'avoir jamais trouvé une hypalgésie durable sans qu'il ne soit possible d'incriminer des lésions sous-corticales concomitantes.

Anesthésie thermique. — Elle est globale, c'est-à-dire qu'elle porte simultanément sur les qualités de froid et de chaud. HEAD et HOLMES la voient se réduire à la simple difficulté de reconnaître les températures voisines de la « zone neutre » ou les minimes écarts de froid et de chaud, et serait là à titre de perturbation de la sensibilité épicrotique.

Pourtant, selon PIERRE-MARIE et BOUTTIER, FOERSTER, il paraît difficile d'accorder une valeur générale à ces constatations et de leur attribuer une signification pratique. Sans aller jusqu'aux sévères incitations thermiques qui entrent dans le cadre de la douleur, l'investigation clinique des sensibilités de température au cours des syndromes corticaux montre des déficits plus étendus que ne le disent HEAD et HOLMES, et leur récupération n'est pas nécessairement parallèle à celle du sens dolorifique. PIERRE-MARIE et BOUTTIER peuvent écrire : « Il n'est pas démontré du tout que ce retour se passe d'emblée pour les modes les plus grossiers de la sensibilité. Rien n'est plus « élémentaire » que la sensibilité thermique et nous avons vu, dans certaines de nos observations, que c'est précisément elle qui reparaît la dernière. » Cela était particulièrement net dans leur troisième observation, celle d'une tumeur sous-corticale.

Mme ATHANASIO-BENYSTY pense que la perception des températures moyennes doit être rapprochée de la finesse du sens tactile et du sens stéréognostique : elle aurait vu cette perception très fréquemment troublée dans les lésions corticales.

Enfin CHATIN, en 1901, prétend avoir trouvé chez certains hémiplégiques des anomalies particulièrement fréquentes de la sensibilité thermique : alors que le froid est normalement senti, les incitations chaudes, entre 45 et 50° sont très mal perçues et le malade accuse alors, tantôt une simple sen-

sation de contact, tantôt une sensation de chaud avec un retard considérable, tantôt même une sensation de froid. Le flacon froid appliqué sur les téguments déclenchait une impression désagréable. En l'absence d'autopsie montrant de manière péremptoire les lésions, il est difficile de conclure et d'éliminer totalement les altérations du tronc cérébral. Il semble bien cependant que 4 de ces observations soient des syndromes corticaux. Dans tous les cas de CHATIN, les troubles de la sensibilité thermique étaient prédominants aux extrémités et en même temps, existait une hypoesthésie cutanée pour le tact et la piqure.

De telles modifications n'ont pas été signalées ni précisées par d'autres auteurs, elles ont peut-être été interprétées comme des dysesthésies comparables à celles des syndromes thalamiques. Il nous a pourtant été donné d'observer un malade chez lequel étaient prédominantes ces altérations du sens thermique.

Observation BONN... (Inédite et résumée).

F. Bonn..., 63 ans, est victime le 9 octobre 1935, d'un accident d'automobile : il est renversé ; perd connaissance pendant quelques minutes. Fracture de la jambe droite, contusion cranienne avec fracture vraisemblablement, car le blessé présente une otorrhagie droite, et apparaissent le lendemain, des ecchymoses péri-orbitaires. Le cinquantième jour, infarctus pulmonaire qui retarde un peu sa convalescence. A ce moment déjà le blessé s'aperçoit que la main gauche est plus faible que la droite et qu'en marchant il perd assez facilement sa pantoufle gauche.

Reprise du travail en mars 1936.

Pendant l'année suivante, il devient progressivement embarrassé dans sa démarche, comme dans ses gestes ; il est considérablement gêné par sa maladresse dans son travail de peintre et dans la conduite de son automobile. Sa vision baisse et quand il lit, il lui arrive souvent « de perdre la ligne ». Arrête le travail en avril 1937.

A ce moment un examen ophtalmologique révèle une diplopie croisée par parésie du grand oblique, sans autre manifestation pathologique. On note un certain déficit psychique qui rappelle un peu un état de sénilité précoce.

En janvier 1938 : entre dans le service du Professeur FROMENT. C'est un sujet pléthorique, non hypertendu (tension artérielle : 15/8) chez lequel l'examen révèle deux ordres de manifestations pathologiques :

1° *Une maladie de PAGET* osseuse : l'épaississement de la calotte crânienne est considérable, l'os a un aspect floconneux caractéristique de la maladie de PAGET ; les mêmes lésions se retrouvent au niveau du bassin, du fémur, du tibia droit (celui sur lequel a porté la fracture).

2° *Des manifestations neurologiques*. Le sujet qui répond correctement aux questions, montre un état d'indécision particulièrement marqué ; il se plaint de vertiges, avec une certaine tendance à la chute du côté gauche, de sensations de fourmillements dans les membres de ce côté.

Motricité : Les réflexes ostéo-tendineux sont égaux des deux côtés. Ebauche d'extension de l'orteil à droite. Pas de syncinésie paradoxale. En somme, pas de trouble moteur très marquant.

Appareil oculaire : Diplopie certaine : l'image vue par l'œil gauche est plus basse que celle vue par l'œil droit, c'est la dénivellation qui domine. Pupille gauche plus grande que la droite. En outre, *hémianaopsie gauche latérale homonyme* d'apparition récente. Fond d'œil normal.

Appareil labyrinthique : Rien d'anormal à retenir, en dehors d'une simple tendance à dévier vers la gauche, que ne signe aucun autre test labyrinthique.

Sensibilités :

Sensibilités superficielles : les incitations chaudes sont mal perçues sur tout le côté gauche et donnent seulement une impression de contact. Ce trouble est prédominant à la main et au pied gauches, il est plus atténué à la racine des membres et sur le tronc. Il est retrouvé jusqu'au niveau de la clavicule : la sensibilité au chaud de la face et du cou est actuellement normale, mais on doit signaler que lors d'un examen antécédent, on aurait observé transitoirement une hypoesthésie faciale gauche. Le froid et la piqure sont correctement sentis ; le malade fait quelques erreurs dans l'appréciation des contacts légers sur les extrémités digitales.

Sensibilités profondes : elles montrent de gros troubles : perte du sens des attitudes segmentaires au niveau du poignet, des doigts et du membre inférieur gauches ; hyopesthésie vibratoire, élargissement considérable des cercles de WEBER du côté gauche ; astéréognosie totale de la main droite avec amorpho-gnosie et aussi asymbolie tactile. Du côté droit on ne trouve pas de trouble très important en dehors d'une légère hypoesthésie vibratoire et de quelques

erreurs dans la reconnaissance des changements de position imprimés au pied et aux orteils. Mais ces erreurs ne sont pas constantes, alors que les troubles sensitifs du côté gauche du corps ont un caractère permanent et toujours identique.

On note en outre une légère diminution du réflexe cornéen du côté gauche. Pas de trouble de la série cérébelleuse.

Encéphalographie par voie lombaire. On injecte 80 cm³ sans provoquer de réaction vive. Le III^e ventricule est bien visible, non dévié. Le profil du ventricule droit est très sensiblement plus haut que celui du ventricule gauche, il ne présente pas de déformation autre que cette dilatation qui rappelle celles que l'on observe lors des processus cicatriciels cérébraux consécutifs à un ramollissement cortical ou sous-cortical.

Quatre mois après : sans amélioration des autres symptômes les troubles sensitifs se sont modifiés : l'anesthésie au chaud n'est plus retrouvée qu'à la jambe gauche où elle occupe un territoire en forme de bas s'arrêtant au genou ; sur le dos du pied il existe de plus, une anesthésie au froid. Quelques erreurs tactiles au membre supérieur. L'astéréognosie et les altérations des sensibilités profondes demeurent sans changement.

Dans cette observation, il est vrai, l'anesthésie thermique restait dans l'ombre des perturbations de la sensibilité profonde mais elle était pratiquement le seul déficit sensitif superficiel.

Dans certaines circonstances, l'anesthésie thermique, comme dans les syndromes médullaires ou ceux du tronc cérébral, occupe une étendue plus vaste que les autres altérations sensitives superficielles. FOERSTER rapporte le cas d'une anesthésie corticale droite ainsi répartie : hémianesthésie complète pour le froid, hémianesthésie au chaud, respectant la face, hémianesthésie tactile et douloureuse s'arrêtant au niveau de la clavicule droite. Un autre de ses malades était encore plus curieux. Il présentait du côté gauche une anesthésie en forme de « demi veste » : la sensibilité tactile était supprimée au bord cubital de la main seulement ; ailleurs il s'agissait d'une thermo-analgésie : l'analgésie s'arrêtait au moignon de l'épaule, l'anesthésie au chaud ne dépassait pas la clavicule et l'anesthésie au froid était trouvée jusqu'à la partie moyenne du cou. FOERSTER donne encore un autre

exemple de cette dissociation dans l'espace au cours d'un syndrome cortical : hémianesthésie thermique gauche totale, pour le froid et le chaud ; anesthésie tactile sur le côté cubital de la main et de l'avant-bras gauches ; anesthésie dolorifique et tactile sur le bord externe du pied gauche. Il est rare de trouver une disproportion aussi considérable et les troubles sensitifs qui portent sur les trois qualités ou sur deux seulement occupent des territoires assez exactement superposables dans la majorité des cas.

Signification des altérations sensitives thermiques et douloureuses. Elle est encore assez obscure. Elle répond bien à des lésions de la pariétale ascendante, étendues ou non en largeur ou en profondeur vers le centre ovale, mais on ne saurait à l'heure actuelle trouver de point commun à l'anatomie pathologique et à la physiopathologie sensitive. Les lésions corticales peuvent donner lieu à tous les types de dissociations sensitives. Mais « jusqu'à ce que les preuves nous soient fournies, nous croyons, disent PIERRE-MARIE et BOUTTIER, qu'il serait prématuré et hasardeux de tenter une superposition exacte entre une modalité de dissociation sensitive fine et le siège de la lésion centrale ».

On ne peut garder qu'une impression que TRIPIER formulait déjà en ces termes : « Toutes choses égales d'ailleurs, les lésions les plus étendues sont celles qui ont le plus d'action sur ces troubles. Plus celles-ci sont intenses, au début, et de longue durée, plus il y a des chances pour qu'ils soient faciles à apprécier et persistent indéfiniment. Les lésions qui agissent par une compression lente des couches corticales, ne produisant pas ou produisant seulement des troubles légers de la motilité, ont encore moins de tendance à déterminer les troubles de la sensibilité. Par contre, le début brusque de l'affection est l'une des conditions les plus favorables pour la production de l'un ou l'autre ordre de troubles. C'est à ce moment qu'ils offrent leur maximum d'intensité ».

CHAPITRE III

Les thermo-analgésies au cours des névroses

A l'étude détaillée des thermoanalgsies au cours des affections organiques du systme nerveux, nous n'ajouterons qu'une brve mention de celles qui peuvent se rencontrer dans les névroses, des thermoanalgsies hystriques.

La tradition tait d'admettre, avec CHARCOT, VULPIAN que l'anesthsie hystrique simule dans ses moindres dtails l'anesthsie lisionnelle, aussi bien dans sa disposition que dans ses qualit mmes. Elle prend quelquefois le masque d'une abolition complte de toutes les sensibilit dans de vastes tndues des téguments, d'autres fois celui d'une dissociation syringomylique d'apparence authentique. Il peut s'agir encore d'analgsies pures ou de thermoanesthsies strictes comme AXENFELD avait eu le premier l'occasion de le voir. Aucune rgle fixe ne prsiede la combinaison fantaisiste des caractres du dficit sensitif observ.

La rpartition ne serait guere plus uniforme dans l'ensemble. On connait l'importance de ces thermo-analgésies en gants, en manchettes, en bracelets, en brassards, en gigot, en épauettes, en chaussettes, en bas, en cuissard... pour ne citer que les dispositions les plus typiques. On la voit

aussi sous la forme d'une anesthésie dimidiée atteignant aussi la face, ou au contraire d'une insensibilité limitée à des taches arrondies, irrégulièrement disséminées à la surface du corps ou des membres.

Dans tous les cas, les limites des zones insensibles sont franche et, sans transition, on passe de la peau anesthésique à la peau normale. Ces limites sont de plus perpendiculaires à l'axe du membre quand elles sont limitées à eux, contrairement aux anesthésies radiculaires qui se disposent en bandes parallèles ou légèrement obliques par rapport à cet axe.

Cela donne à la thermo-analgésie une topographie géométrique ou segmentaire tout à fait spéciale, caractéristique même pour certains auteurs. Toutefois, certaines affections organiques, la syringomyélie, pour ne citer que la plus fréquente, donnent aussi naissance à cette même répartition.

On ne peut donc retenir de l'anesthésie hystérique qu'un caractère négatif : elle n'est jamais strictement radiculaire dans sa distribution et affecte des segments cutanés indépendants des dermatômes.

De plus, cette thermo-analgésie, quelquefois instable, est assez suspecte : elle ne provoque aucune gêne et dans les actes de l'hystérique, n'entraîne aucune fâcheuse conséquence. Le sujet : « se comporte, écrivait BABINSKI, comme s'il était en partie maître de sa maladie... atteint d'anesthésie thermique en apparence très profonde, il ne sera pas comme un syringomyélique exposé à se brûler... ». Et même DÉJÉRINE, dans sa Séméiologie des affections du système nerveux, observait au sujet de l'hémi-anesthésie hystérique : « Cette anesthésie totale ne s'accompagne ni d'ataxie, ni de gêne fonctionnelle d'aucune sorte... L'hystérique est analgésique et il ne se pique pas, il est anesthésique à la chaleur et il ne se brûle pas, c'est là tout au moins une règle générale qui peut souffrir quelques exceptions. »

Enfin, et c'est peut-être sa note essentielle, cette *thermo-analgésie cède rapidement à une contre-suggestion convenable et brusquement déclanchée*. Comme les autres manifestations de l'hystérie, c'est un accident pithiatique, c'est-à-dire « qui demeure à la merci du psychothérapeute habile »,

ainsi que l'écrivait récemment notre Maître le Professeur FROMENT. Aussi BABINSKI et ses élèves refusent-ils à l'anesthésie hystérique tout caractère objectif.

C'est cette particularité qui la distingue aussi de l'anesthésie observée quelquefois au cours de troubles physiopathiques (syndrome de BABINSKI-FROMENT) : insensibilité très profonde et dont on voit le problème ainsi posé par SICARD, 1916 :

« — Ou bien il faut supposer une dose de volonté tout à fait surprenante chez des sujets décidés à ne pas se trahir au cours de ces différentes épreuves et, pour ma part, je me refuse à croire à une telle énergie morale devant de telles douleurs physiques.

« — Ou bien il faudrait admettre que nous sommes en présence de phénomènes hystériques et que l'hystérie à elle seule est capable de provoquer une anesthésie superficielle et profonde réelle, ce qui ne cadre pas avec l'enseignement de M. BABINSKI, et avec ce que nous avons vu nous-même à la Salpêtrière. Nos hystériques de la clinique Charcot qui présentaient une hémianesthésie classique ou une anesthésie du type segmentaire, n'ont jamais pu endurer, sans le secours de la narcose locale ou générale, une opération sanglante sur leur membre insensible.

« — Ou bien, il faut accepter cette hypothèse — et nous nous rangeons à cette conception — que dans les cas soumis aux épreuves précédentes, l'anesthésie est bien réelle, indépendante de la volonté du sujet, n'obéissant pas aux règles du pithiatisme, qu'il s'agit là de phénomènes possédant une autonomie vraie, troubles sensitifs superficiels et profonds qui bénéficieraient de la même pathogénie réflexe invoquée par MM. BABINSKI et FROMENT. »

A vrai dire les anesthésies d'ordre réflexe ne prennent que très exceptionnellement le type d'une thermo-analgésie isolée : les trois qualités de la sensibilité superficielle sont également intéressées.

Le conflit entre les tenants de l'hystérie traditionnelle et ceux de l'hystérie-pithiatisme de BABINSKI s'est accusé ré-

cemment encore sur le terrain de la réalité des anesthésies hystériques.

A l'occasion de la Réunion Neurologique Internationale Annuelle de 1937, et à la suite du rapport de O. CROUZON et H. DESOILLE, la valeur des tests d'anesthésie doulorifique a été remise en question : test de la dilatation pupillaire, de l'accélération du rythme cardiaque, de la respiration, de l'élévation de la tension artérielle, etc... Au cours de la discussion, TINEL a rappelé le cas d'un de ses malades hystériques qu'il eut l'occasion de soumettre à des épreuves d'électrisation faradique cutanée très intense. Dans les zones anesthésiques, l'électrisation ne déclenchait aucune des réactions habituelles de la douleur, et dès que l'on dépassait les limites de ce territoire, le malade hurlait de souffrance et les réflexes doulorifiques éclataient brusquement.

Même point de vue dans un article de MARINESCO, quelques semaines plus tard : ses deux hystériques restaient impassibles au test de l'eau bouillante ; les enregistrements de respiration, de pouls, de rythme cardiaque, de l'index oscilométrique, les pléthysmogrammes, le test du sommeil, l'étude du réflexe psychogalvanique, ne montraient pas de modifications appréciables lorsque les excitations étaient portées sur la région anesthésique.

Contre la réalité de l'analgésie hystérique, s'inscrivent les expériences que BOISSEAU a versées au débat à la suite du rapport de CROUZON et DESOILLE. Elles ont été conduites sur lui-même et sur un autre sujet bénévole : tous deux ont simulé l'anesthésie d'un territoire cutané qu'ils ont fait soumettre à des excitations électriques douloureuses tout en observant les réactions produites.

« Dans nos deux cas, écrit BOISSEAU, la résistance volontaire à la douleur a empêché ces réflexes de se manifester. Ils se sont au contraire produits lorsque nous avons laissé volontairement notre souffrance s'extérioriser ». Et il conclut : « La diminution ou l'absence des réflexes profonds (accélération du pouls, dilatation pupillaire, contractions musculaires réflexes, etc...) accompagnant la douleur provoquée par une forte excitation faradique, ne peut être in-

voquée en faveur de la réalité physiologique de certaines anesthésies hystériques. Cette aréflexie s'observe dans l'anesthésie volontaire simulée où la douleur est cependant réellement ressentie ».

Cela n'implique pas que l'hystérique soit nécessairement un simulateur. BABINSKI avait expressément marqué entre les deux ordres de faits une différence : « On peut soutenir qu'un sujet atteint d'un trouble pithiatique joue en quelque sorte un rôle d'une manière inconsciente ou subconsciente, il est vrai, sans quoi il ne serait qu'un vrai simulateur ». On peut en voir la preuve dans la coexistence de lésions organiques et de troubles hystériques et dans la sincérité apparente de nombreux sujets, « argument d'ordre moral ».

MARINESCO voit au contraire dans l'accident hystérique, et en particulier dans son anesthésie, une illustration des théories de PAVLOV. Il cite à l'appui de ses suggestions une expérience où l'illustre physiologiste arrivait à créer chez l'animal une véritable inhibition conditionnelle des réflexes de douleur. L'anesthésie hystérique serait comparable à une anesthésie conditionnée, et le sujet ne serait pas conscient des incitations algogènes.

Nous n'avons pas qualité pour discuter ici la pathogénie de l'accident pithiatique ou hystérique. Pour ne rester que dans le domaine des troubles sensitifs déficitaires, toute la question se ramène à savoir si le cortex cérébral, par sa seule activité est susceptible d'inhiber les « réflexes de la douleur ». Pour BOISSEAU elle le peut ; selon MARINESCO, TINEL, NYSSSEN, etc... jamais complètement, ni très longtemps.

Si l'on s'écarte pourtant du cadre strict de la douleur, on observe une influence très nette du cortex sur la perception des sensibilités. ALTENBURGER et KROLL se sont livrés à des mesures électrophysiologiques, sur ce point. Lorsqu'ils demandent à leur sujet en expérience : « Sentez-vous plus nettement ? », le seuil d'excitabilité s'abaisse et la chronaxie diminue. Si, au contraire, ils lui disent : « Sentez-vous moins bien maintenant ? », le seuil s'élève et la chronaxie sensitive augmente.

Ces faits démontrent, d'une manière il est vrai, moins

frappante que les expériences de BOISSEAU, le rôle du cortex dans la cognition sensitive. Ils soulignent aussi la suggestion que peut exercer sur un malade un interrogatoire mal conduit, ou un examen, qui par sa technique, dévoile involontairement ses buts. Et c'est sans doute à de telles erreurs que les stigmates permanents de l'hystérie son redevables de leur trop longue existence et de leur valeur clinique fausement reconnue.

Dans le même ordre d'idées au cours de la discussion du rapport de CROUZON et DESOILLE, le Professeur FROMENT avait pu dire : « A chacun d'entre nous, l'expérience de tous les jours ne nous a-t-elle pas appris qu'une douleur attendue, connue et jugée à sa juste valeur, vaillamment ou bénévolement escomptée ou acceptée, s'avère infiniment plus tolérable qu'une douleur contre laquelle nous nous insurgeons, qui nous surprend et dont — même à tort — nous nous affolons. »

On ne saurait jamais être trop circonspect dans l'interprétation d'une thermo-analgésie dont la réalité a pu évoquer quelques doutes : on a bien donné comme pathognomonique de l'hystérie l'existence de ces « stigmates » permanents tels que les zones d'amblyopie, de dyschromatopsie, le rétrécissement du champ visuel, etc... La faillite semble bien consommée de ces prétendus tests « simples produits contingents de la suggestion, simples artefacts d'examens neurologiques et d'interrogatoires imprudemment et inhabilement conduits... » ainsi que l'écrivait récemment le Professeur FROMENT. La seule marque de l'hystérie est l'absence de signes neurologiques d'une objectivité indiscutable.

CHAPITRE IV

Les thermo-analgésies au cours des lésions du système nerveux périphérique

En dehors de circonstances étiologiques très spéciales comme la lèpre, *la thermo-analgésie est tout à fait exceptionnelle à la suite d'altérations qui portent sur le neurone sensitif périphérique*. Nous envisagerons ici les lésions des troncs nerveux, celles de la peau, qui doivent entrer à peine en ligne de compte ; nous réserverons à la lèpre l'importance qui lui est due, pour mentionner d'autres syndromes assez accessoires.

I. — LÉSIONS DES TRONCS NERVEUX PÉRIPHÉRIQUES

Les fibres sensitives offrent aux agents physiques ou chimiques une résistance très inégale, qui se traduit physiologiquement par des altérations non homogènes des sensibilités transmises. Dans une certaine mesure, cette propriété physiologique peut expliquer les faits exceptionnels d'anesthésie dissociée à type syringomyélique rencontrés à la suite de

sections de troncs nerveux, de compressions cicatricielles ou de certaines intoxications chroniques, voire d'infections.

1° LES LÉSIONS TRAUMATIQUES

Depuis l'observation initiale de PUCHELT en 1845, de nombreux auteurs furent à même d'observer des anesthésies incomplètes par traumatisme d'un tronc nerveux, le sens thermique et le sens dolorifique étant les plus fortement intéressés. WEIR-MITCHELL, le signale chez deux blessés ; LÉTIÉVANT aurait vu une dizaine de cas analogues, mais ces deux auteurs ont noté seulement l'analgésie et ne donnent pas de renseignements précis sur l'état de la sensibilité thermique.

Le plus souvent, il s'agit d'une blessure intéressant le membre supérieur et surtout le nerf cubital (CHARCOT J., ZIEHL, BABINSKI, STRAUSS, NOTHNAGEL), quelquefois le nerf radial (LANDOIS et MOSLER, STRAUSS, CAVANZANI et MANCA) voire le médian (HAYEM et MIZON). Tantôt on avait affaire à une section complète du tronc nerveux, tantôt et c'est l'éventualité la plus fréquente, il s'agissait d'une compression du tronc nerveux par une cicatrice très serrée.

Suivant BABINSKI, la dissociation syringomyélique, au cours d'une atteinte du tronc nerveux périphérique, revêtirait deux formes : « Dans la première, la douleur et la température étant abolies, la sensibilité tactile est absolument normale. La seconde forme comporte plusieurs variantes dont l'une, que j'ai particulièrement en vue, se caractérise par l'abolition de la sensibilité à la douleur et à la température coïncidant avec une conservation incomplète de la sensibilité au tact. » Dans cette forme imparfaite, la plus habituelle, la sensibilité tactile est assez obtuse, le sujet localise mal les contacts, il ne sent que très mal l'effleurement.

D'autre part FERRARI aurait observé, à la suite de la lésion d'un rameau digital du nerf médian, une anesthésie tactile et thermique de la peau sans analgésie.

Ces données pathologiques ont été confirmées par l'immense expérience des lésions tronculaires par blessures de

guerre : la dissociation syringomyélique est une éventualité rarissime, par contre on assiste assez souvent à une hypoesthésie globale prédominant sur le tact ou le sens thermique.

2° LÉSIONS TOXIQUES ET INFECTIEUSES

Les lésions toxiques et infectieuses des nerfs périphériques donnent naissance à des thermo-analgésies bâtarde, ainsi que l'avait déjà reconnu BABINSKI. Et les exemples se sont multipliés dans la littérature depuis que BEAU a donné la première description de l'analgésie dans le saturnisme

Au cours des polynévrites, on peut voir, suivant TINEL, des anesthésies globales ou dissociées qui résultent sans doute d'une atteinte inégale des terminaisons sensibles. Quand l'affection rétrocede, on voit s'accuser les dissociations sensibles simplement ébauchées au début : chaque sensibilité reparait à son heure dans la mesure où elle était la moins atteinte, et dans la convalescence il serait possible d'observer des anesthésies incomplètes, simplement ébauchées et en tous cas impossibles à prévoir à la période d'état.

C'est dans ces cas une *anesthésie douloureuse* que l'on rencontre, caractérisée par ces deux termes : hypoesthésie tactile et hyperesthésie douloureuse. On doit donc considérer comme tout à fait rare une anesthésie dissociée du type syringomyélique.

Tel était pourtant le cas des observations de polynévrites alcooliques rapportées par LANCEREAUX : il s'agissait de deux femmes éthyliques avec aréflexie des membres inférieurs et anesthésie dissociée bilatérale remontant jusqu'aux genoux. Il en était de même dans l'observation de GOMBAULT, PROUFF et REBOUL. Bien plus souvent, même dans les cas où l'anesthésie tactile est complète, la sensibilité douloureuse est conservée, le pincement de la peau, la piqure, la pression et l'application d'objets chauds déclenchent des douleurs violentes et mal localisées ; on note quelquefois un certain retard de ces sensations qui peut en imposer pour une anesthésie, à un examen superficiel.

Dans les autres types de polynévrites, et en particulier les *polynévrites infectieuses*, les troubles objectifs de la sensibilité ont un caractère global ou sont absents. Dans la diphthérie, le botulisme, on connaît cependant l'atteinte élective des sensibilités profondes (nervo-tabès-diphthérique).

Nous signalerons enfin une observation de BERGER concernant une névrite « a frigore » du sciatique poplitée externe. Il existait, chez ce malade, dans le domaine de ce nerf une analgésie et une anesthésie thermique complètes; et le tact n'était que très légèrement émoussé.

D'après VERGELY et INGELRANS la *névrite diabétique* mériterait une place à part. VERGELY aurait pu observer des troubles profonds de la sensibilité douloureuse et thermique avec conservation de la sensibilité tactile; chez un certain nombre de malades même, il n'aurait décelé qu'une hypoesthésie thermique ou une thermo-dysesthésie, le chaud étant accusé froid. A vrai dire, un seul de ces malades montrait une anesthésie dissociée syringomyélique vraie. Ces troubles sensitifs se cantonnaient à l'extrémité du membre inférieur: étaient symétriques, intéressaient surtout les orteils, la plante du pied, le dos du pied et ne dépassaient en aucun cas la hauteur du genou. Depuis les publications de ces auteurs, nous n'avons pas trouvé mention dans la littérature de pareilles dissociations sensitives. On peut se demander actuellement si de telles anesthésies incomplètes ne relèvent pas plutôt que d'une névrite de troubles vasculaires périphériques. La névrite diabétique existe certainement mais elle est très rare et d'autre part nous avons pu constater que les ligatures ou oblitérations artérielles peuvent entraîner à leur suite des anesthésies dissociées. Toutefois s'inscrivent en faux contre cette interprétation les modifications sensitives cutanées des artérites diabétiques: elles nous ont paru avoir presque toujours un caractère global.

II. — AFFECTIONS CUTANÉES

Les affections cutanées donnent des anesthésies si les lésions qu'elles entraînent sont assez profondes.

La thermo-anesthésie n'est mentionnée que par RENDU dans sa thèse d'agrégation en 1875 et en ces termes :

« Dans l'eczéma, le sens du tact est émoussé, la thermo-anesthésie presque complète, les perceptions douloureuses restent normales. De même dans le psoriasis, dans le lichen et dans presque toutes les éruptions artificielles, l'altération du sens de la température qui, considérée en général, est assez rare dans les conditions où l'on rencontre l'anesthésie, devient ici la plus commune de toutes. Dans l'eczéma symétrique c'est seulement l'anesthésie du sens tactile qui est très prononcée. Dans certaines formes de psoriasis où les plaques se présentent par îlots symétriques siégeant de préférence sur le pourtour des articulations, on constate une obtusion du sens thermique et tactile avec conservation des sensations douloureuses. »

Pareilles dissociations sont sans doute assez exceptionnelles car les traités modernes de dermatologie restent muets à leur sujet.

Il est bien difficile de se faire à l'heure actuelle une opinion sur la cause des altérations sensitives dissociées au cours des affections cutanées : s'agit-il d'une atteinte élective des terminaisons sensorielles ? quelle est la part de la névrite dans ces troubles ? on ne saurait le dire exactement.

III. — LA LÈPRE

Il est reconnu de très longue date que la lèpre est une cause d'anesthésie dissociée syringomyélique. LELOIR, dans son *Traité de la Lèpre*, l'avait noté avec force précisions.

Mais c'est aux travaux de JEANSELME que l'on doit les données les plus complètes ainsi qu'à la thèse récente de HESSE qui apporte en outre des résultats d'examens électro-physiologiques des sensibilités. C'est à ce travail que nous empruntons l'essentiel de la description suivante.

Nous examinerons successivement les caractères de ces anesthésies dissociées pour exposer ensuite comment, actuellement, on tend à les concevoir.

A. -- Comment se présentent les thermo-analgésies de la lèpre.

Il est deux formes topographiques fondamentales.

— Les thermo-analgésies en taches irrégulièrement disséminées ;

— Les thermo-analgésies disposées dans des territoires cutanés définis.

1° *Thermo-analgésies en taches.* — Elles apparaissent au niveau des éléments cutanés de la lèpre : sur les taches pigmentaires, érythémato-pigmentaires ou simplement érythémateuses. Il est rare de les trouver à la surface des tubercules.

L'hypo-esthésie succède en général à une période initiale plus ou moins longue d'hyperesthésie et de douleurs. Peu à peu s'atténue la sensibilité cutanée à la piqure en même temps que le sens thermique. Les deux troubles sensitifs occupent en général exactement le même territoire mais il n'est pas exceptionnel de voir l'anesthésie thermique déborder les limites de l'analgésie ou même une disposition inverse que HESSE aurait observée sur des taches lépreuses de la région cervicale.

Le centre de ces taches est le seul à montrer une anesthésie franche et lorsqu'on s'écarte vers la périphérie, la sensibilité reparaît progressivement. Il faut signaler aussi que, suivant MONRAD KROHN, c'est au niveau des taches des membres que se voient avec le plus d'intensité les troubles sensitifs déficitaires.

Le tact perd certainement de sa finesse dans ces plages thermo-analgésiques mais il n'est aboli qu'incomplètement et c'est un des caractères primordiaux de l'insensibilité des lésions cutanées lépreuses.

D'ailleurs, en dehors des macules lésionnelles on peut, dans certains cas, trouver une anesthésie dissociée des téguments en l'absence aussi de toute autre manifestation nerveuse de la lèpre, en particulier névritique. L'anesthésie ne se révèle pas par les lésions trophiques; il s'agit d'une « anesthésie invisible » dont BEURMAN et LAROCHE ont publié un cas. Cette disposition serait due vraisemblablement à la localisation du bacille de HANSEN au niveau des seules terminaisons sensitives cutanées.

C'est dans cette particularité qu'il faudrait voir avec HESSE la clé des anesthésies lépreuses en mosaïques irrégulières.

2° *Les thermo-analgésies systématisées.* — Elles affectent des territoires de nerfs périphériques ou de racines postérieures; mais toujours avec une certaine fantaisie d'après JEANSELME.

La thermo-analgésie commence par l'extrémité des membres où elle affecte de préférence le territoire cutané du nerf cubital ou du sciatique poplité externe. Peu à peu l'anesthésie s'étend, remonte vers la racine du membre, prend une disposition symétrique et finit au bout d'un certain temps par atteindre les quatre extrémités en gardant une prédominance aux membres inférieurs.

Au début, la thermo-analgésie présente une répartition assez nettement tronculaire; plus tard, avec les progrès de la maladie, elle affecte une disposition segmentaire bilatérale et symétrique en « gants », en « bottes », comme dans la syringomyélie.

Mais deux caractères lui donnent une originalité indiscutable, il est vrai, difficile à reconnaître quelquefois.

Le segment anesthésique n'a pas de limites supérieures franches, il se termine par une manchette de transition, légèrement oblique par rapport à l'axe du membre, et dans laquelle existe seulement une hypoesthésie algo-thermique.

Le tronc et l'abdomen sont exceptionnellement atteints, l'anesthésie affectionne les membres et la face.

Ajoutons un caractère non moins important : si l'anesthésie dissociée persiste longtemps seule, en apparence, assez rapidement lorsqu'elle prend de l'extension, le tact perd de sa finesse. MONRAD KROHN prétend même que la sensibilité tactile participe toujours à l'anesthésie et qu'il est en tous cas presque constant de déceler aux extrémités des doigts ou des orteils une anesthésie totale de la peau. Il en était ainsi dans une observation de ROQUE, CORDIER et DECHAUME.

Observation ROQUES, CORDIER et DECHAUME (résumée).

Sujet de 17 ans : atrophie des deux mains, type ARAN-DUCHENNE. Aréflexie tendineuse des membres inférieurs. Troubles trophiques cutanés et ostéo-articulaires des pieds et des mains. *Sensibilité* : anesthésie totale des orteils, de la face dorsale, de la face plantaire des pieds, et des doigts ; analgésie remontant un peu au-dessus des poignets et jusqu'aux genoux ; anesthésie thermique atteignant la partie moyenne de l'avant-bras et dépassant les genoux. Donc, anesthésie dissociée non absolue, segmentaire et symétrique.

L'altération des sensibilités superficielles dans la lèpre, s'oppose à l'intégrité complète des sensibilités profondes, bien que MAEHR et BERGOVAN aient signalé des anesthésies osseuses et une perte du sens de position des doigts ou des orteils.

Dans une première phase, les anesthésies de la lèpre qui affectent une disposition tronculaire sont précédées, durant une période plus ou moins longue, de manifestations douloureuses spontanées accompagnées d'hyper-esthésie cutanée. Les sujets « n'apprécient pas avec leurs pieds nus la fraîcheur du sol, mais ils refusent de marcher à cause de la douleur que leur cause la pression », dit BARRAQUER. Ces douleurs s'atténuent ou augmentent au contraire avec l'évolution de la maladie.

Il n'est pas rare, en outre, de trouver avant l'apparition des déficits sensitifs une susceptibilité particulière des troncs nerveux à la pression. Et LE GAC a décrit, comme signe important de lèpre, la douleur à la percussion des os de la ceinture scapulaire. On trouve aussi à la palpation des troncs

nerveux tuméfiés, transformés en cordons de volume régulier et uniforme, parfois semés d'indurations nodulaires en grains de chapelet.

Dans une deuxième phase, le tableau clinique se complète, mais quelquefois assez tard par les troubles moteurs qui débute en général par le membre supérieur. Ils prédominent classiquement dans le domaine du nerf cubital et donnent lieu à une atrophie d'ARAN-DUCHENNE, classique ou non, avec main de singe, main en brique, etc... L'atrophie musculaire prédomine sur l'éminence thénar, l'éminence hypothénar, atteint au bout de quelque temps l'avant-bras, puis le bras. Il est aussi reconnu que la paralysie faciale est parmi les troubles moteurs les plus importants, les plus significatifs et les plus précoces de la lèpre.

En dehors des manifestations subjectives (« la toile d'araignée » des auteurs chinois) la paralysie faciale se marque par un lagophtalmos initial — par parésie de l'orbiculaire des paupières.

Enfin, très rarement, les membres inférieurs se prennent et se réalise ainsi une quadriplégie avec abolition des réflexes tendineux dans les territoires de l'atrophie musculaire. Quelquefois on trouve les réflexes exagérés, sans doute à la suite d'une participation médullaire.

Tel est le tableau de la névrite Hansénienne qui se complète par des manifestations trophiques et vaso-motrices importantes sur lesquelles nous n'insisterons pas ici.

B. — A quelles lésions répondent les thermo-analgésies lépreuses.

Les lésions nerveuses de la lèpre peuvent être de trois ordres : lésions cutanées, lésions névritiques et lésions médullaires.

1° *Lésions cutanées.* — La thermo-analgésie répond aux maculatures de la lèpre, donc à l'altération primitive des appareils récepteurs périphériques situés aux voisinages des éléments inflammatoires. Les examens histologiques ont, en

effet, montré que les « globies » et granulations de la lèpre entouraient les terminaisons nerveuses et se continuaient le long des fibres par des traînées inflammatoires.

Ces altérations peuvent d'ailleurs être trouvées sans qu'il existe à vrai dire de taches cutanées visibles.

2° *Lésions névritiques.* — Elles sont de beaucoup la cause la plus fréquente des thermo-analgésies. Elles se caractérisent par une infiltration nodulaire lympho-plasmocytaire avec cellules géantes contenant des bacilles de HANSEN. Il existe une hypertrophie inflammatoire des cloisons fibreuses et une certaine tendance à la suppuration. La fibre nerveuse elle-même n'est comprimée que secondairement par le lèprome.

Il s'agit d'une névrite ascendante qui, par son évolution, explique certainement la marche de l'anesthésie, mais qui est insuffisante à comprendre tous les cas. Aussi, dans certaines circonstances, doit-on faire intervenir les lésions centrales.

3° *Lésions médullaires.* — On en a observé différents types : dégénérescence des cordons postérieurs (JEANSELME et PIERRE-MARIE), transformation colloïde de la corne postérieure (STEUDNER), voire formations syringomyéliques contenant des bacilles de HANSEN, comme dans l'unique observation de SOUZA-MARTIN.

Selon ROGER et BOUDOURESQUES, ces lésions médullaires sont presque constantes à un stade assez évolué de la maladie ; ils considèrent que l'exagération des réflexes est une raison suffisante pour affirmer la réalité de ces lésions. Mais ce n'est certainement pas toujours à l'altération médullaire qu'il faut rapporter la thermo-analgésie lépreuse : elle semble bien relever directement d'une névrite beaucoup plus fréquente.

Encore, ne doit-on pas garder ici conception trop schématique, car à elles seules les lésions cutanées, en l'absence de plaques pigmentées, sont capables de donner des anesthésies pseudo-systématiques. L'observation de DÉJÉRINE en est un exemple, qui montrait une anesthésie segmentaire en

« gants et en « bottes » à limites obliques. Elle intéressait à la fois les sensibilités cutanées et profondes. Il y avait en particulier une perte du sens des attitudes. A l'autopsie, il n'existait ni lésion de la moelle, ni lésion des racines, ni lésion des troncs nerveux, mais seulement des altérations névritiques toutes terminales.

IV. — MALADIE DE MORVAN

Nous n'accorderons à la maladie de MORVAN qu'une très brève mention. Elle ne constitue pas, semble-t-il, une entité nosologique définie, et tous les auteurs qui ont eu l'occasion d'en faire le diagnostic la considèrent comme un syndrome qui trahit des affections différentes : tantôt il s'agit de lèpre, et c'est l'hypothèse qu'a défendue entre autres ZAMBACCO PACHA ;

— tantôt c'est une syringomyélie comme BERNHARDT, ROTH, BROCA, JOUFFROY ont eu l'occasion de le constater ;

— tantôt on peut invoquer l'existence d'une névrite périphérique de nature indéterminée (DÉJERINE).

Enfin, s'il est classique de décrire dans la maladie de MORVAN, une thermo-analgésie, elle n'est jamais typique et l'on relève presque toujours des altérations importantes de la sensibilité tactile qui débordent plus ou moins largement les troubles trophiques des extrémités digitales.

V. — SYNDROMES SYRINGOMYÉLIQUES CONSÉCUTIFS AUX TRAUMATISMES PÉRIPHÉRIQUES

Il convient de réserver ici une place spéciale à certains syndrômes syringomyéliques reconnus à la suite de plaies périphériques infectées, dont JOUFFROY et ACHARD ont donné

la première description complète et GUILLAIN le premier aperçu d'ensemble dans sa thèse inaugurale en 1902.

Il s'agit de sujets qui, pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, ont gardé une plaie suppurante de la main ou du pied ; au bout de ce temps on constate, dans les mêmes territoires radiculaires, des troubles trophiques du type ostéo-arthropathique et une anesthésie dissociée, avec des troubles moteurs qui finissent par réaliser un tableau classique de syringomyélie.

Les autopsies sont trop rares pour affirmer l'existence de lésions médullaires dans tous ces cas, cependant une série d'arguments expérimentaux plaident en sa faveur. Les travaux de LEVADITI, P. LÉPINE et Mlle SCHOEN montrent que des septinévrites à virus neurotrope sont capables chez le renard de déclancher la formation de cavités médullaires ou encéphaliques dont la ressemblance avec les cavités syringomyéliques humaines est saisissante. Quelques faits anatomo-cliniques, entre autres ceux de PIERRE-MARIE et MARINESCO, ceux que rapporte GUILLAIN dans sa thèse accréditent certes l'opinion que PIERRE-MARIE formulait ainsi 25 ans après : « Nous croyons, en effet, écrivait-il, ainsi que nous l'avons spécifié depuis longtemps que certaines syringomyélies peuvent être déterminées par un processus infectieux spécial à point de départ périphérique atteignant le névraxe par la voie ascendante des nerfs et de leur gaine lymphatique. »

Quoi qu'il en soit, il paraît bien difficile de reconnaître celle qui, de la lésion périphérique ou de la lésion médullaire, a précédé l'autre. Et si l'on peut reconnaître avec DANIEL l'authenticité de syringomyélies par névrite ascendante, on doit du moins rester d'une excessive prudence dans l'affirmation de cette étiologie malgré tout fort exceptionnelle.

Dans ces conditions, la thermo-analgésie observée ne présente pas de caractère très particulier : elle ne se distingue pas de celle d'une véritable syringomyélie. Elle affecte seulement, plus que cette dernière, une certaine prédilection pour les membres inférieurs comme le souligne DANIEL dans sa thèse.

VI. — SYNDROMES VASCULAIRES PÉRIPHÉRIQUES

Les sensibilités douloureuses et thermiques ne sont jamais abolies seules à la suite de oblitérations des troncs artériels périphériques (ou à la suite de leur ligature). Quand on observe des troubles objectifs de la sensibilité superficielle, voire profonde, ils ont un caractère global. Il n'est même pas rare de trouver que l'aire d'anesthésie tactile est nettement plus étendue que celle des anesthésies dolorifiques et thermiques.

Dans les observations où avait été reconnue l'existence d'une névrite ischémique, la thermo-analgésie ne s'est jamais montrée à l'état isolé.

Les troubles sensitifs objectifs de la maladie de RAYNAUD réalisent, mais d'une manière très inconstante, une anesthésie superficielle totale et en général étroitement limitée aux extrémités digitales ; elle n'est pas beaucoup plus étendue que les altérations trophiques superficielles.

Cinquième Partie

**LA VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE
DES THERMO-ANALGÉSIES**

Après cette longue analyse des troubles thermo-analgésiques, nous voudrions essayer d'envisager, en une courte synthèse, les conclusions que l'on peut tirer de leur existence, ou même de leur absence. Mais auparavant, il est nécessaire de préciser les conditions d'étude de ces troubles et à quelle discipline doit se soumettre l'examen pour essayer de reconnaître leur caractère objectif.

CHAPITRE PREMIER

La méthode d'exploration des sensibilités

L'analyse des qualités sensibles élémentaires réclame de la part de l'observateur comme de la part du sujet une attention très vigilante. Nous indiquerons brièvement les différentes épreuves utilisées (on en trouvera la critique très serrée dans l'article fondamental de PIERRE-MARIE et BOUTTIER, en 1922).

La sensibilité tactile sera la première interrogée : on peut se faire une idée approximative et préliminaire en utilisant le simple contact de la pulpe digitale ou d'une tête d'épingle. Mais on accordera la préférence à l'une ou l'autre des deux méthodes suivantes si l'on veut obtenir des résultats précis : 1°) l'épreuve du coton ou du pinceau qui donne de très légères sensations de contact ; 2°) ou encore la technique des bandes de papier telle que l'ont indiquée PIERRE-MARIE et BOUTTIER, et plus récemment DELAY, dans sa thèse. Ces auteurs utilisent des bandes de papier longues de trois à quatre centimètres, d'épaisseurs et de rigidités différentes. En saisissant ces bandes de papier plus ou moins près de leur extrémité en contact avec la peau, on arrive à graduer la pression nécessaire pour les déformer. Cette méthode est évidemment plus grossière que celle du crin de von FREY, mais elle permet de se faire une idée approximative sur la

pression minima qui, exercée sur la peau, donne l'impression de contact. Elle présente en outre l'avantage d'être utilisable en toute circonstance, alors qu'il n'est pas toujours possible d'avoir sous la main des esthésimètres gradués.

Pour l'exploration de la *sensibilité douloureuse superficielle*, la piqure d'épingle est le moyen le plus courant comme le plus pratique. Certains auteurs ont proposé de le compléter par le pincement de la peau à l'aide d'une pince à forcipressure (myrmalgie).

La sensibilité thermique sera étudiée à l'aide de flacons ou de tubes à essai remplis d'eau chaude et d'eau froide. Mais il est très important de connaître les températures mises en jeu : le tube d'eau froide comme le tube d'eau chaude ne doivent pas produire de sensations désagréables lorsqu'ils sont appliqués sur les téguments de l'observateur. En principe, la température du tube froid ne sera pas au-dessous de 20°, et celle du tube chaud ne dépassera pas 40°. Au delà de ces limites largement indiquées, les excitations thermiques entrent dans le cadre de la douleur et c'est la sensibilité douloureuse que l'on interroge avec la chaleur brûlante ou l'application d'un morceau de glace.

L'épreuve des tubes ainsi pratiquée est suffisante et permet de reconnaître d'une manière assez satisfaisante l'état des sensibilités thermiques. Si l'on veut pousser plus loin l'analyse de troubles sensitifs légers, on pourra interroger le sens thermique par des incitations tièdes d'une différence de quelques degrés seulement. Encore est-il nécessaire de connaître la répartition irrégulière sur le corps des zones sensibles au chaud et au froid : en oubliant ce détail on s'exposerait à de graves erreurs de séméiologie.

La sensibilité profonde : on l'interrogera de plusieurs manières. D'abord, dans sa composante *vibratoire*, à l'aide du diapason appliqué sur les os (les segments de membres étant de préférence en flexion, pour limiter autant que possible la diffusion à distance des vibrations par ébranlement osseux). On notera la durée de la perception, ou mieux, par

comparaisons successives, on recherchera si la sensation vibratoire s'éteint plus tôt d'un côté que de l'autre.

La composante *ostéo-articulaire et musculaire* de la sensibilité profonde est explorée par la mobilisation passive des segments de membre auxquels on imprime des mouvements de flexion, d'extension ou de latéralité. On interrogera le malade sur le sens et l'amplitude de ces déplacements. Il est aussi un autre moyen commode et qui dispense de questions répétées : le malade gardant les yeux bandés, on imprime d'un côté aux doigts ou aux extrémités des changements de position ; on demande alors au sujet de les reproduire aussi exactement que possible de l'autre côté. On doit évidemment tenir compte dans cette épreuve des possibilités motrices du malade. Cette méthode a sur les autres l'avantage d'éviter toute influence de l'observateur sur les réponses obtenues.

Enfin, on complètera ces données par deux épreuves plus fines et plus hautement discriminatives qui mettent en jeu à la fois le tact et les sensibilités profondes : c'est la *reconnaissance de la forme et des caractères des objets* ; de multiples détours ingénieux permettent de la mettre à l'épreuve (DELAY recommande de l'analyser, entre autres, à l'aide de lentilles de verre convexes ou concaves) ; c'est aussi la reconnaissance des signes dessinés sur les téguments, dont nous avons déjà eu l'occasion de parler longuement.

Tels sont les tests simples et indispensables pour avoir une idée d'ensemble des différentes sensibilités et se faire une opinion satisfaisante de leurs perturbations objectives.

Mais si ces méthodes sont actuellement bien réglées dans leurs détails, il faut reconnaître que le clinicien soucieux d'éprouver l'objectivité d'un symptôme, ne peut que leur accorder une confiance très inégale. Le toucher dans son expression la plus schématique est certainement la qualité sensitive la plus facile à explorer. Le sens kinesthésique, le sens vibratoire, et même le sens stéréognostique, malgré leur caractère hautement discriminatif, ne demandent de la part du malade qu'un effort d'attention et parfois d'intelligence, mais ne réclament pas de lui un jugement de qualité : la ré-

ponse est simple, se résume souvent à un oui ou à un non, et ne comporte pas de nuances verbales trompeuses.

Le sens thermique est déjà plus difficile à apprécier, pourtant à condition de prendre certaines précautions, de limiter le champ des réponses à celles de « plus chaud » ou de « plus froid », on arrive facilement à s'assurer une sécurité suffisante dans l'interrogatoire.

Mais comment apprécier le degré de la piqûre et le moment où elle devient douloureuse ? On a essayé d'utiliser des esthésiomètres à pointes acérées, d'évaluer l'effort d'un pincement douloureux ; on a essayé d'employer l'électrisation faradique de la peau comme moyen plus souple et plus facilement mesurable, sans d'ailleurs que l'on soit arrivé à rendre ces évaluations très pratiques et courantes. C'est que dans le domaine de l'affectivité, cette précision est tout illusoire. Les réactions sont variables d'un individu à l'autre et tel supportera sans peine la douleur d'une piqûre d'aiguille qui, un moment plus tard, surpris par la même piqûre, manifestera hautement sa souffrance : à chacun, à chaque instant, sa susceptibilité douloureuse. On ne saurait donc dans ce domaine que se contenter d'évaluations approchées.

Ces différents examens des sensibilités n'ont de valeur que par la bonne foi du malade examiné. Si on a quelques doutes sur cette bonne foi, on aura vite fait de l'éprouver par des recoupements successifs, en détournant l'attention du sujet, en recherchant l'anesthésie sans méthode apparente pour lui, en passant d'une zone à une autre très éloignée des téguments, etc... Par une série de tours de main que l'habitude enseigne vite, on saura se faire assez nettement une opinion sur la réalité d'une anesthésie suspecte. On a donné toute une gamme de moyens commodes pour cela ; CROUZON et DESOILLE, dans leur rapport, ont cité les plus importants (signes de RÉMY, de MULLER, de FREUND, de THIEM, de UNVERRICHT, de GOLDSCHIEDER, etc...).

Comme test d'anesthésie douloureuse, il semble que l'on puisse retenir l'absence de modifications du rythme cardiaque (bien que chez 13,07 % des sujets normaux, il en soit ainsi selon NYSSSEN), l'absence de variation de la pression artérielle

(mais celle-ci, pour être correctement observée, demande un enregistrement graphique), enfin l'absence de mydriase, à la suite d'une excitation cutanée normalement algogène.

Toutefois, BOISSEAU a pu vérifier sur lui-même et sur une malade que ces réactions pouvaient être inhibées par un effort de volonté et qu'elles ne pouvaient servir de test par leur seule absence : la résistance volontaire à la douleur peut empêcher les réflexes de se manifester — tandis que si BOISSEAU laissait sa souffrance s'extérioriser, ils se produisaient avec netteté.

Il n'est donc pas de témoin absolu d'anesthésie, il n'est que des présomptions en sa faveur : elles ne permettent pas d'éliminer complètement la simulation. On aura cependant à côté des altérations sensibles d'autres symptômes, en particulier les signes moteurs dont le caractère objectif sera le plus sûr garant de la réalité d'un syndrome.

Enfin, à côté de ces causes d'erreurs inhérentes à la méthode employée et à la bonne foi du sujet, il faut donner une place à son psychisme : il est évident que les réponses d'individus frustes seront souvent le reflet d'une certaine indifférence à l'égard des incitations douloureuses. C'est probablement dans ce cadre que l'on peut faire entrer les analgésies pures observées chez certains enfants par DEARBORN, par FORD et LAWSON WILKINS, appelées par eux « analgésies congénitales pures généralisées ». On ne pourra demander à tous les sujets des discriminations très fines ; une obnubilation même légère, par exemple celle de certaines hémiplegies cérébrales, fausserait tous les renseignements que l'on voudrait à toute force extorquer aux sensibilités. On devra aussi tenir compte de l'état mental dont le caractère pathologique est susceptible d'imprimer la plus haute fantaisie à l'examen pratiqué.

En dehors de ces conditions assez anormales, la fatigue du malade joue un très grand rôle dans l'acuité de ses perceptions, elle l'émousse très rapidement, et l'on peut trouver une hypoesthésie marquée en des zones où quelques minutes auparavant, la sensibilité avait été trouvée normale. Cela pour le simple fait que le malade ne prête plus toute son

attention aux épreuves sensibles. Aussi, doit-on ériger en principe que les examens de la sensibilité ne se prolongent pas au-delà de 5 à 6 minutes.

Comme il est d'autre part de multiples qualités sensibles à interroger on comprendra la nécessité d'examens brefs et répétés, séparés par des intervalles de repos assez prolongés. On pourra de cette manière avoir une idée complète des qualités d'anesthésie en cause, de leur répartition, de leur topographie précise par une succession de véritables recoupements qui offrent le maximum de garanties d'exactitude.

Toutes ces précautions étant prises — elles deviennent très vite une routine — l'anesthésie dûment constatée, alors seulement on aura le droit de discuter sa signification clinique : quelle est la valeur de la thermo-analgésie réelle, celle dont on a admis la valeur objective, c'est ce que nous allons essayer d'esquisser brièvement.

CHAPITRE II

La valeur séméiologique des thermo-analgésies

Dans le diagnostic des affections neurologiques les troubles de la sensibilité thermique et douloureuse peuvent entrer en ligne de compte de deux manières : soit par leur défaut, soit par leur présence. Mais en ce dernier cas on ne peut envisager en bloc les thermo-analgésies de tout venant. Leur signification est essentiellement variable suivant qu'elles apparaissent à l'état isolé ou qu'elles s'associent à l'altération des autres types de sensibilité élémentaire. Nous étudierons successivement ces deux cas et verrons rapidement comment les symptômes collatéraux s'intriquent avec les thermo-analgésies pour réaliser toute une série de syndromes plus ou moins caractéristiques.

A. — Les thermo-analgésies isolées.

Lorsque l'anesthésie thermique et dolorifique constitue la seule altération sensitive objective d'un syndrome neurologique elle prend une signification donnée de par son mode de répartition, de par sa topographie et, très accessoirement, de par sa qualité.

1° RÉPARTITION DE LA THERMO-ANALGÉSIE

Nous avons vu les variétés multiples de cette répartition au cours de notre étude analytique. Certaines d'entre elles ont une valeur presque pathognomonique.

La thermo-analgésie étendue à tout le corps, la face étant ou non comprise, est l'apanage des syringomyélo-bulbies arrivées à un stade avancé ; elle se rencontre aussi au cours de certaines hématomyélies cervicales hautes, mais dans ce cas, la face est généralement en partie respectée.

Quant aux compressions médullaires des premiers segments cervicaux, elles ne donnent que très tard, et exceptionnellement, une anesthésie aussi étendue vers le haut.

Les hémi-anesthésies thermiques et dolorifiques peuvent relever de syringomyélies ou d'hématomyélies étendues de la région cervicale supérieure ; mais leur cause la plus fréquente réside certainement dans les lésions vasculaires unilatérales du tronc cérébral. C'est dans les affections bulbo-protubérantielles que se rencontrent les thermo-analgésies alternes : anesthésies de la face du côté de la lésion et anesthésie de la moitié opposée du corps. Cette disposition a une valeur pathognomonique ; elle est ébauchée ou typique dans les syndromes latéraux du bulbe (type WALLENBERG), dans le syndrome de BABINSKI-NAGEOTTE ; elle est volontiers moins nette dans les syndromes protubérantiels.

Au cours des affections cérébrales proprement dites, la thermo-analgésie isolée n'occupe jamais d'aussi vastes territoires.

Thermo-analgésies limitées aux membres supérieurs et à une portion plus ou moins étendue du thorax — Ce sont les « anesthésies suspendues » qui, la plupart du temps, dépendent de lésions syringomyéliques dont elles constituent une des premières manifestations cliniques : elles peuvent se limiter à des zones très étroites. Mais les tumeurs intramédullaires dont le siège de prédilection, à en croire le rapport de PIÉRON, est la région cervico-dorsale, doivent aussi entrer en ligne de compte. Plus rarement, il s'agira d'une hématomyélie cervico-dorsale.

Dans ces différentes conditions, la thermo-analgésie est généralement bilatérale et symétrique (en particulier dans les tumeurs).

Nous avons vu, par contre, la fréquence des *localisations unilatérales* au cours de la syringomyélie. De même les *affections bulbo-protubérantielles* sont à l'origine de thermo-analgésies unilatérales, limitées à la ceinture scapulaire. La clef du diagnostic se trouve dans l'anesthésie faciale alterne.

Telles sont dans leurs grandes lignes, les causes les plus importantes et les plus fréquentes de ces thermo-analgésies « suspendues ».

A la grande rigueur, on pourrait en rapprocher celles que l'on constate dans certains syndromes thalamiques et corticaux en cours de régression, mais là, il s'agit toujours d'une dissociation bâtarde.

Thermo-analgésies limitées aux membres inférieurs ou remontant plus ou moins haut sur le tronc. — Elles comprennent la grande majorité des syndromes médullaires, au moins par la variété des causes provocatrices. La *syringomyélie* et les *tumeurs intra-médullaires* n'apportent ici qu'une contribution relativement modeste.

Par contre, c'est aux membres inférieurs que l'on trouve de préférence les thermo-analgésies des compressions médullaires, et tout spécialement des tumeurs extra-médullaires : de celles-ci on connaît bien les troubles sensitifs qui débentent par les extrémités inférieures et progressivement envahissent les jambes, les cuisses, l'abdomen, etc... en remontant de plus en plus haut.

Les *traumatismes* et les *sections de la moelle*, les *hématomyélias vraies* constituent autant d'étiologies possibles de l'anesthésie dissociée syringomyélique ; enfin, il faut retenir la part importante des myélites infectieuses (myélites aiguës primitives, myélites nécrotiques subaiguës). Les myélites syphilitiques aiguës ou chroniques sont très exceptionnellement responsables de thermo-analgésies.

La répartition de l'anesthésie dans l'ensemble de ces cas est bilatérale, plus rarement unilatérale ; elle est alors un complément nécessaire d'une hémiplégie spinale du côté

opposé, et forme avec elle le syndrome de BROWN-SÉQUARD. Ce syndrome particulier, suivant la statistique de THOYER est dans environ 70 % des cas la conséquence d'un traumatisme, les 30 % restant se répartissent inégalement entre les myélites, les tumeurs extra ou intra-médullaires et les diverses compressions.

2° TOPOGRAPHIE DE LA THERMO-ANALGÉSIE

La topographie de la thermo-analgésie a une grande valeur diagnostique. Généralement elle est radiculaire, c'est-à-dire affecte un nombre déterminé de dermatomes dont il est facile de reconnaître les limites sur les bords de la zone insensible.

Mais quelquefois elle se montre segmentaire, c'est-à-dire à limites géométriques, atteignant les extrémités et réalisant ces anesthésies en « gants », « bas », « chaussettes » que l'on rencontre dans la syringomyélie et dans la lèpre. Rappelons cependant que la maladie de HANSEN porte son action sur les sensibilités thermiques et douloureuses, mais en même temps altère le tact. Enfin, les limites des zones anesthésiques n'y sont généralement pas très nettes.

En principe, une thermo-analgésie pure, *localisée aux quatre extrémités ou seulement aux deux mains* de topographie segmentaire plus ou moins complète est pathognomonique de syringomyélie ; dans des circonstances tout à fait exceptionnelles, elle peut être le reliquat d'une hématomyélie, voire d'une lèpre nerveuse.

Nous ne ferons que signaler l'existence tout à fait rare d'une topographie tronculaire ; la lèpre (névrite hanseienne) en est la cause habituelle. Les autres étiologies telles que section, compression ou névrites diverses ne sont qu'exceptionnellement en cause. Certaines lésions corticales ont pu donner des anesthésies pseudo-périphériques dont la distribution anormale ne saurait embarrasser longtemps l'observateur expérimenté.

3° QUALITÉ DE LA THERMO-ANALGÉSIE

L'existence d'une analgésie isolée, ou d'une thermo-anesthésie pure ou dissociée ne possède pas en elle-même et à elle seule une valeur diagnostique précise. On peut seulement dire que dans les lésions organiques réversibles de la moelle, la sensibilité thermique est toujours la première à souffrir ; la sensibilité douloureuse ne disparaît qu'après elle, sauf dans quelques cas exceptionnels de syringomyélie. De même HEAD et HOLMES sont les seuls à trouver dans un syndrome bulbaire une analgésie croisée pure sans anesthésie thermique.

B. — Thermo-analgésies « combinées ».

Nous entendons sous ce terme les altérations du sens thermique et du sens dolorifique associées à des altérations des sensibilités tactiles et profondes. On a ainsi des syndromes sensitifs dans lesquels la thermo-analgésie complète ou dissociée est note dominante ou simple nuance accessoire.

Les combinaisons diverses ainsi réalisées ont une signification différente suivant que la sensibilité tactile ou les sensibilités profondes sont abolies.

a) *Troubles de la sensibilité tactile.* — L'anesthésie tactile est toujours moins importante que la thermo-analgésie dans les lésions médullaires ; elle est moins étendue, elle est aussi moins accentuée, et cela dans des proportions extrêmement variées. Tantôt l'anesthésie totale ne laisse sur ses bords qu'une étroite bande de dissociation syringomyélique, tantôt, elle apparaît sous la forme d'îlots perdus dans de grandes surfaces thermo-analgésiques. Cela est le cas des anesthésies « tigrées » de la syringomyélie.

L'abolition du tact est un symptôme inconstant des lésions médullaires progressives, elle est dans ce cas secon-

daire dans le temps à l'anesthésie thermique et dolorifique : elle témoigne de destructions étendues et graves.

Différente est la signification de cette anesthésie totale dans les syndromes correspondant à des altérations médullaires brusques à leur début : elle résulte alors d'une inhibition fonctionnelle qui empêche de reconnaître cliniquement l'importance des dégâts anatomiques.

Dans les syndromes bulbo-protubérantiels, on ne voit pratiquement jamais s'ajouter à la thermo-analgésie, une anesthésie tactile durable. Très vite l'anesthésie s'oriente vers une dissociation du type syringomyélique ou du type tabétique.

Tout au contraire, dans les maladies des troncs nerveux périphériques, dans les affections des centres nerveux supérieurs, la succession des altérations sensitives et leur ordre d'importance paraissent être l'inverse de ce que nous venons de voir.

La sensibilité tactile dans ces affections périphériques ou centrales est toujours émoussée aussi gravement, sinon plus, que les autres qualités sensitives cutanées. Telle est du moins l'opinion classique. Nous avons pu voir cependant que des syndromes thalamiques sous-corticaux, voire corticaux, réalisent quelquefois des déficits sensitifs où la thermo-analgésie déborde l'aire d'insensibilité totale. A vrai dire, une telle disposition reste exceptionnelle.

b) *Les troubles des sensibilités profondes.* — Les différentes modalités sensitives profondes ne sont pas simultanément lésées d'une manière obligatoire.

La sensibilité kynesthésique ou musculaire est supprimée dans les affections corticales, thalamiques ou même pédonculaire : c'est une règle presque formelle. Dans les syndromes protubérantiels et bulbaires, thermo-analgésie et anesthésie musculaire sont presque incompatibles. En effet les lésions nécessaires pour les supprimer toutes deux semblent s'accorder difficilement avec une survie prolongée.

Dans les affections médullaires, il ne paraît exister aucune règle générale. La syringomyélie n'est pas une des

causes les plus fréquentes de « l'akynesthésie » ; les compressions médullaires montrent que ce sens kynesthésique est à peu près aussi fragile que le sens thermique cutané. Pourtant les observations de tumeurs médullaires ne signalent pas très souvent la perte du sens des positions en même temps qu'une thermo-analgésie, en dehors des syndromes de BROWN-SÉQUARD caractérisés.

Les lésions des nerfs périphériques quand elles sont graves et étendues abolissent le sens musculaire, en même temps que les trois modalités sensibles cutanées. La polynévrite diphthérique donne seule une abolition pure de la sensibilité profonde (pseudo-tabès diphthérique).

La sensibilité vibratoire osseuse ne paraît pas obéir à des lois strictes dans sa manière de se comporter : au cours des affections médullaires elle paraît suivre le sort de la sensibilité tactile ou du sens musculaire, c'est dire qu'elle est abolie tardivement au cours des affections progressives, bien après le sens algo-thermique. Dans les myélites funiculaires de HENNEBERG, dans les scléroses combinées des anémies, l'anesthésie vibratoire est pourtant le symptôme sensitif déficitaire le plus précoce.

De même dans les symptômes du tronc cérébral, du thalamus et du cortex la « pallesthésie » subit une involution analogue à celle des autres sensibilités que l'on pourrait appeler avec HEAD « *épicritiques* ». Nous avons vu que le syndrome sensitif cortical décrit par DÉJÉRINE-MOUZON faisait exception à cette répartition générale, qui associait une thermo-analgésie superficielle à une anesthésie vibratoire en des territoires correspondants.

En dehors de ces cas bien particuliers, l'existence ou l'absence de cette anesthésie ne possède pas de signification très précise.

Si nous envisageons enfin le « sens stéréognostique » sensibilité synthétique, nous ne pouvons, avec DELAY, garder d'autre impression que celle-ci : son déficit est de tous les étages du système nerveux, mais particulièrement se rencontre dans les syndromes cérébraux, voire pédonculaires. Associée à une thermo-analgésie plus ou moins complète,

l'astéréognosie a été donnée par DÉJÉRINE comme une manifestation d'atteinte du cortex pariétal. Il faut reconnaître cependant que, dans certaines syringomyélo-bulbies, ce complexe sensitif déficitaire se rencontre assez souvent, lorsque aux lésions purement médullaires s'ajoutent celles de la dé-cussation pinniforme dans le bulbe.

C. — Les symptômes satellites de la thermo-analgésie.

Notre intention n'est pas de reprendre toute la nomenclature des différentes affections neurologiques au cours desquelles la thermo-analgésie a été rencontrée. Cela dépasserait singulièrement les limites de ce travail.

Nous voulons simplement rappeler que l'anesthésie dissociée ne saurait être à elle seule un élément de diagnostic absolu.

Elle existe quelquefois en l'absence de tout autre symptôme à titre de séquelle dans les hématomyélies limitées à la substance grise périépendymaire ou de la corne postérieure ; on la signale aussi associée à des douleurs au début de syringomyélies, dont les lésions ne dépassent pas les limites de la corne postérieure. Ce sont là des exceptions et à vrai dire, seule l'évolution antécédente ou ultérieure permet dans ces cas de juger la signification de la thermo-analgésie, par la notion de troubles associés, moteurs ou trophiques.

Aussi, on ne saurait, en pratique, considérer isolément l'abolition de sensibilités thermiques et douloureuses. Si certaines anesthésies combinées ont une réelle valeur diagnostique, si certaines topographies évoquent immédiatement l'idée d'une affection précise, dans l'immense majorité des cas, on ne saurait se fier à ces seules caractéristiques, très approximatives.

La localisation et l'importance des processus lésionnels sont mieux révélées par les signes d'atteinte du neurone périphérique moteur ou sensitif (abolition de réflexe ostéo-tendineux, parésie avec atrophie musculaire, anesthésie to-

tales en bande radiculaire). Les troubles moteurs pyramidaux, les troubles cérébelleux viennent témoigner aussi de l'étendue des altérations du névraxe.

Nous nous bornerons à noter au sujet des syndromes pyramidaux leur fréquence dans les maladies de la moelle épinière qui s'extériorisent entre autres signes par une thermo-analgésie. Plus précoces que l'anesthésie dans les compressions progressives (et souvent de beaucoup), les symptômes pyramidaux ne seraient que secondairement observés dans les processus intramédullaires chroniques comme les syringomyélies ou même certaines tumeurs intramédullaires.

Au cours de notre étude analytique, nous avons eu l'occasion de dessiner brièvement quelques-uns des cas particuliers que l'on observe.

Néanmoins, il reste possible d'assigner aux thermo-analgésies une place assez précise dans la séméiologie nerveuse. Complètes, (c'est-à-dire réalisant l'anesthésie dissociée syringomyélique) ou incomplètes, elles témoignent d'une modification fonctionnelle ou anatomique des voies de la sensibilité douloureuse et thermique. Mais à elles seules elles n'impliquent pas nécessairement l'intégrité des voies des autres sensibilités élémentaires.

La proposition inverse n'est pas vraie selon laquelle toute lésion des voies algo-thermiques se traduit par le déficit des sensibilités correspondantes. Nous avons trop longuement insisté sur le problème des récupérations sensitives pour avoir maintenant à y revenir.

En outre, si d'une manière plus générale on envisage l'état du sens de la douleur et celui du sens thermique au cours des différents syndromes neurologiques, on peut observer que la thermo-analgésie, symptôme de lésion de la substance grise, du faisceau spino-thalamique et de la substance réticulée bulbo-protubérantielle, s'oppose trait pour trait à l'anesthésie tactile et surtout à l'anesthésie profonde qui exté-

riorisent plus ou moins fidèlement l'atteinte des cordons postérieurs, du ruban de Reil médian et des centres cérébraux supérieurs (thalamus et cortex). L'association des deux ordres de troubles est le signe d'inhibitions fonctionnelles très importantes ou d'altérations anatomiques fort étendues.

CONCLUSIONS

I. — De la périphérie aux centres, les divers influx sensitifs ne suivent pas tous les mêmes conducteurs nerveux. Dans la moëlle épinière et le tronc cérébral en particulier, les fibres afférentes réparties suivant leurs qualités fonctionnelles se situent diversement.

Empruntant les fibres radiculaires longues des cordons postérieurs, se relayant dans les noyaux bulbaires de GOLL et de BURDACH, les axones vecteurs des sensibilités profondes croisent ensuite la ligne médiane, gagnent par le ruban de REIL le thalamus et après ce relais vont au cortex pariétal.

La *sensibilité douloureuse*, qu'étroitement, sans doute, suit la *sensibilité thermique*, est transmise par les fibres radiculaires courtes. Après un relais immédiat dans les cornes postérieures de la moëlle, elle gagne le faisceau spino-thalamique croisé d'EDINGER qui, par l'intermédiaire de nombreux relais, la conduit à la calotte du tronc cérébral, et de là, au thalamus. Après quoi, les influx douloureux et thermiques vont au cortex et surtout à la circonvolution pariétale ascendante.

Les modalités exactes de conduction de la *sensibilité tactile* ne sont pas exactement connues. Emprunte-t-elle simultanément les deux grandes voies sus-indiquées, ou suit-elle, au contraire, la voie que lui prêtent les fibres radiculaires moyennes de DÉJÉRINE et le cordon antérieur de la moëlle, ne rejoignant que dans le bulbe le système des sensibilités profondes ? On ne saurait encore le dire.

Les voies sensibles sus-mentionnées ne représentent que le mode de conduction habituel des sensibilités. La lésion anatomique ou fonctionnelle d'une de ces voies est, en fait, plus ou moins vite compensée par le jeu des voies accessoires que constituent les chaînons courts de neurones qui s'étagent dans la substance grise.

Il en est ainsi pour les sensibilités douloureuses et thermiques surtout.

Quant au problème de la résistance particulière de chaque voie sensitive aux divers processus pathologiques, il paraît dominé par les deux facteurs suivants :

1° par les différences de calibre des fibres nerveuses affectées à chaque sensibilité élémentaire, ce qui ne peut se juger qu'à la périphérie ;

2° par la richesse plus ou moins grande de connexions dans les centres nerveux des voies sensibles en cause.

II. — L'analyse et le dépouillement des anesthésies dissociées syringomyéliques ainsi que des autres modalités d'altérations objectives des sens thermiques et dolorifiques conduisent aux remarques suivantes :

1° Dans les *syndromes cérébraux*, le déficit des sensibilités thermiques et dolorifiques ne se voit pratiquement jamais à l'état isolé ; il se combine toujours à des anesthésies tactiles et surtout profondes ; il ne joue qu'un rôle effacé dans la séméiologie sensitive cérébrale. Dans les *affections du système nerveux périphérique*, l'anesthésie dissociée syringomyélique est de même un fait exceptionnel, mise à part la névrite lépreuse.

2° La thermo-analgésie pure est, de peut s'en faut, le propre des *lésions médullaires*. Elle est, on le sait, le fait des altérations de la substance grise centrale (syringomyélies, hématomyélies et tumeurs intra-médullaires), mais on la rencontre également dans celles qui atteignent les cordons latéraux de la moelle (sections, compressions). Elle est toutefois rare dans les myélites où elle affecte volontiers le caractère d'une anesthésie thermique pure.

La thermo-analgésie est enfin un des principaux éléments constitutifs des *syndromes de la calotte bulbo-protubérantielle*. Elle est alors complète ou dissociée.

3° Certaines modalités topographiques de l'anesthésie dissociée syringomyélique ont une signification très précise. C'est ainsi que répartie en « gants » et « chaussettes » aux quatre extrémités, on pourrait la considérer comme pathognomonique de syringomyélie, n'était la lèpre nerveuse. La thermo-analgésie « suspendue » bilatérale, elle, paraît appartenir en propre à la *gliomatose et aux tumeurs intra-médullaires*. La thermo-analgésie suspendue unilatérale peut dépendre aussi de la syringomyélie, mais elle se retrouve encore dans certaines *hématomyélies et dans les syndromes vasculaires du tronc cérébral*.

Limitée aux membres inférieurs, symétrique ou non, l'anesthésie thermique et dolorifique relève habituellement de compressions médullaires, de traumatismes directs ou d'hématomyélies, bien que la syringomyélie ne soit alors pas hors de cause.

Seule la syringomyélo-bulbie paraît capable de réaliser une thermo-analgésie ou une anesthésie thermique pure étendue à l'ensemble du corps, face comprise.

4° Il va sans dire que l'anesthésie dissociée ne prend sa pleine signification que si l'on tient compte de la coexistence, ainsi que des rapports topographiques et chronologiques qu'elle contracte avec les autres signes objectifs : atrophies musculaires, abolition ou exaltation de réflexes, signes pyramidaux, troubles cérébelleux et sympathiques.

Le Doyen :
J. LÉPINE.

Le Président de Thèse,
FROMENT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 10 Mars 1939.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

Historique.

Voies de la sensibilité : anatomie et physiologie.

- AJURIAGUERRA (J.). — La douleur centrale. *Thèse de Paris*, 1937.
- ALRUTZ. — Studien auf den Gebiete das Temperatursinnes. *Skand. Arch. für Physiol.*, 1897, 321, *An. in Année Psychol.*, 1898.
- AITER (W.). — Perverse Temperaturempfindung. *Neurolog. Centralblatt*, 1903.
- ARVANITAKI et FESSARD. — Sur la possibilité d'une excitation thermique de certains nerfs. *Soc. de Biol.*, 30 juin 1934, in *C. R.*, p. 850, t. II, 1934.
- AXENFELD. — « Les Névroses », « *Eléments de Pathologie Médicale* », de Requin, 1863.
- BABINSKI, BARRÉ (J. A.) et JARKOWSKI (J.). — Remarques sur la persistance de zones sensibles, à topographie radiculaire, dans les paralysies médullaires avec anesthésie. *Soc. Neur.*, 10 fév. et 4 avril 1910. *Rev. Neur.*, 1910, pp. 241-247, I.
- BABTCHINE. — Les résultats immédiats et lointains de la Cordotomie. *Journal de Chirurg.*, 1936, t. I, p. 26.
- BARROW et MATHEWS. — Potential charges in spinal cord. *The Journ. of Physio.*, t. 92, 14 avril 1938.
- BASTIEN et VULPIAN. — *Communication à l'Académie des Sciences*. Séance du 3 décembre 1855.
- BAUDOUIN et FISCHGOLD. — Les phénomènes bio-électriques du système nerveux. *Rapport au 4^e Congrès annuel des médecins électro-radiologistes*. Paris, 1938. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 1938, t. 22, p. 401.

- BAUDOUIN (A.) et SCHAEFFER (H.). — Physiologie et pathologie générale de la douleur. *Rapport à la XVI^e Réunion Neurologique Internationale annuelle*. Paris, 8-10 juillet 1937.
- BÉ (Paul de). — *Medicinae thoriticae medulla seu medicina animi et corporis*.
- BEAU (J. H.). — Recherches cliniques sur l'Anesthésie suivies de quelques considérations physiologiques sur la sensibilité. *Archives générales de médecine*, 1848.
- BEAU (J. H.). — *Gazette des Hôpitaux*, 1848, p. 104.
- BECKER et FROHLE. — Untersuchungen uber die Hautsensibilität. *Pflüger's Arch.*, 1937, CCXXXVIII, p. 592.
- BELL (Ch.). — *Philos. Transact. of the Royal Societe of London*, 10 février 1826.
- BENENATTI (U.). — Sur la pathogénie de la dissociation de la sensibilité d'origine centrale. *Riforma medica*, 1905, t. 21, n^{os} 3-4-5. *An in Rev. neur.*, 1905, p. 1038.
- BERNARD (C.). — Influence du grand sympathique sur la sensibilité et la calorification. *Soc. de Biol.*, 1851.
- BERNHART. — Beiträge zur Lehre von der sogenannten partiellen Empfindungslähmungen. *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1884, n^o 4, p. 50.
- BERTHOLET (E.). — Les voies de la sensibilité dolorifique et calorifique dans le névraxe. *Thèse de Lausanne*, 1906 et « *Le Névraxe* », t. 7, pp. 285-326.
- BETCHTEREW und HOLZINGER. — Die sensiblen Bahnen im Rückenmark. *Neurolog. Centralblatt*, 1894, p. 647.
- BOTTARZI. — Ueber die Hemisection des Rückenmarkes bei Hunden. *Centralblatt fur Physiologie*, t. VII, p. 531, 1895.
- BOURGUIGNON. — Interprétation de la sensibilité à la douleur par les chronaxies sensitives normales de la peau. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1934, t. 197, p. 792.
- Chronaxies sensitives cutanées. Nouvelle hypothèse sur la nature des sensibilités douloureuses et thermiques. *Zeits. f. Neurol.*, 1933, CIIL, p. 83.
- BRIQUET. — *Traité de l'Hystérie*. Paris, 1859.
- BROUWER. — In Proceedings of the combined Meeting of the Section of Neurology of the Royal Society of Medicine, and the American Neurological Association (Discussion). *Brain*, 1927, L, p. 399.

- BROWN-SÉQUARD. — Recherches expérimentales sur la physiologie de la moelle épinière. *Thèse de Paris*, 1846.
- Expériences sur les plaies de la moelle épinière. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1849, pp. 50-51.
 - Recherches expérimentales sur les voies de transmission des impressions sensibles dans la moelle épinière. *Académie des Sciences*. Séances des 23 juillet, 27 août et 24 sept. 1855.
 - Nouvelles recherches sur le trajet des diverses espèces de conduction d'impressions sensibles dans la moelle épinière. *Archives de Physiologie*, 1868, pp. 610-625, 716-724; et 1869, pp. 236-250, 693-698.
 - Recherches sur la transmission des impressions de tact, de chatouillement, de douleur, de température et de contraction (sens musculaire) dans la moelle épinière. *Journal de Physiologie*, VI, 1863, n^{os} 14 et 15, p. 124.
- BRUNSCHWEILER (H.). — Quelques constatations expérimentales sur les phénomènes de la sensibilité douloureuse. *Communication à la Réunion Neurologique annuelle internationale de Paris*, 8-10 juillet 1937. *Rev. Neur.*, 1937, t. II, p. 64.
- Constatations expérimentales sur l'activité de l'onde afférente sensitive au niveau médullaire. *Schweiz. Arch. für Neur. und Psych.*, Bd 14, 1924, pp. 68-76.
- BYRNE (J.). — Sensory dissociation in spinal cord lesions with notes on sensory psych. integration. *The Journ. of nervous and mental diseases*, 1924, LIX, pp. 449 et 591.
- CADWALADER et SWET. — Recherches expérimentales sur la fonction des cordons antéro-latéraux de la moelle. *Journ. of the American Med. Assoc.*, 1912, 18 mai.
- CAILLET (F.). — Etude sur les troubles de la sensibilité dans les affections nerveuses. (Dissociation syringomyélique). *Thèse de Paris*, 1891.
- CAJAL (R.). — Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés. Paris, 1909.
- CARMICHAEL et WOOLLARD. — Some observations on the fifth and seventh cranial nerves. *Brain*, 1933, p. 109.
- CHARCOT et GOMBAULT. — Notes sur un cas de lésions disséminées des centres nerveux observées chez une femme syphilitique. *Archives de Physiologie*, 1873, vol. V, p. 143.
- CHARPENTIER (R.). — Essai sur la physiologie de la douleur. *Progrès Médical*, 21 février 1931.

- CIAGLINSKI. — Lange sensible Bahnen in der grauen Substanz des Rückenmarks und ihre experimentelle Degeneration. *Neurologisches Centralblatt*, 1896, p. 773.
- COLLIN (R.). — Les récepteurs périphériques de la sensibilité. 1937.
- COMEL (M.). — Fonctions sensibles et sensorielles cutanées. Le mécanisme des sensations cutanées. *Rapport à la Réunion de Strasbourg de la Soc. de Derm. et Syphil.* Séance du 7 juillet 1935 ; in *Bulletin*, 1935, p. 1306.
- CREED (R. S.). — The physiological integration of sensory processes within the grey matter of the nervous system : a critical review. *Brain*, 1931, t. LIV, p. 29.
- DÉJÉRINE et ANDRÉ-THOMAS. — Un cas d'hémi-paraplégie avec anesthésie croisée : syndrome de Brown-Séquard suivi d'autopsie. *Arch. de Physiol.*, juillet 1898.
- DÉJÉRINE (J.). — Le syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. *Soc. de Biol.* Séance du 13 déc. 1913, in *C. R.*
- Séméiologie des affections du système nerveux. Masson, 1924.
- DÉJÉRINE (Mme) et GAUCKLER. — Troubles de la sensibilité (séméiologie nerveuse), in *Nouveau Traité de Médecine* Vidal, Roger, Teissier, t. XVIII.
- DELAY (P.). — Les Astéréognosies. *Thèse Paris*, 1935.
- DELMAS (J.). — Les voies anatomiques de la douleur. *Montpellier Médical*, 1936, t. II, p. 42.
- DUMAS (G.). — La douleur. *Traité de Psychologie*, 1932.
- DUSSER DE BARRENNE. — Sur la localisation de la région sensitive dans l'écorce cérébrale chez le singe. *Rev. Neur.*, juin 1925, t. I, n° 6, p. 1004. *Proc. Roy. Soc. London*, 1924. *D. Ztschr. f. Nervenhe.*, 1925, vol. 82.
- DYDYSKI. — Über den Verlauf einiger Rückenmarksbahnen. Comm. à la Soc. de Médecine de Varsovie, 26 nov. 1901. *Neur. Centralbl.*, 1903, p. 502.
- ERLANGER et GASSER. — Action potential in fibers of slow conduction in spinal roots and somatic nerves. *American Journ. of Physiol.*, 1930, t. XCII, p. 43.
- FABRITIUS. — Etudes sur les voies sensibles dans la moelle de l'homme d'après les faits cliniques et l'anatomie pathologique. *Travaux de l'Institut. Path. de l'Université d'Helsingfors*. Berlin, 1908.

- FABRITIUS und BERMAN. — Zur Kenntniss der Haut = und Tiefensensibilität untersucht mittels Abschnürungs-methode. *Pflüger's Arch. für die gesamte Physiol.*, 1913, Bd CLI, p. 179.
- FOERSTER (O.). — Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls und die chirurgische Behandlung der Schmerzzustände. *Sonderband zu Brun's Beiträge zur klinischen Chirurgie*. Berlin, 1927.
- Symptomatologie der Erkrankungen des Rückenmarkes und seiner Wurzeln. In *Handbuch der Neurologie* von O. BUMKE et O. FOERSTER, t. V.
- FOERSTER (O.), ALTENBURGER (H.) et KROLL (W.). — Ueber die Beziehung des vegetativen Nervensystems zur Sensibilität. *Zeits. für die gesamte Neurol. und Psych.*, 1929, t. CXXI, p. 139.
- FOERSTER (O.) et GAGEL. — La section de la colonne antéro-latérale chez l'homme. Etude clinique et physio-pathologique. *Zeits. für die Gesamte. Neurol. und Psych.*, 1932, t. CXXXVII, p. 1.
- FOIX (Ch.) et VALIÈRE-VIALEIX (V.). — Syndrome paraplégique cérébello-pyramidal progressif avec thermo-anesthésie. Syndrome du cordon antéro-latéral. *Soc. de Neur.*, 3 juillet 1923. *Revue Neur.*, 1923, t. II, p. 57.
- FREY (Von M.). — Untersuchungen über die Sinnesfunktionen der menschlichen Haut. 1. ABH. : Druckempfindung und Schmerz. *Abh. der sächs. Gesell. der Wissen*, Bd XXXII, n° 3, 1896, Leipzig.
- Die Tangorreceptoren des Menschen, in *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*. Von BETHE, EMBDEN, etc.... 1926, Berlin, t. XI, p. 94.
- GARCIN (R.). — La douleur dans les affections organiques du système nerveux central. *Rapport à la XVI^e Réunion Neurologique Internationale annuelle*. Paris, 8-10 juillet 1937. *Rev Neur.*, 1937, t. II, p. 110.
- GEHUCHTEN (Van). — Contribution à l'étude de la voie spino-thalamique chez l'homme. *Volume jubilaire de Marinesco*, 1933, p. 340.
- GENDRIN (F.). — *Mémoire à l'Académie de Médecine*. Août 1846.
- GERDY. — *Communication à l'Académie de Médecine*, in *Bulletin*, 1837-38, pp. 41-42.
- *Mémoire sur le tact et les sensations cutanées*. *L'Expérience*, 1842, IX, p. 401.
- GILIS (P.). — Les voies conductrices de la sensibilité douloureuse et les voies inhibitrices de la douleur. *Arch. de la Soc. de Biol. et de Méd. de Montpellier*, 1929, t. X, p. 602.

- GOLDSCHIEDER (A.). — Zur Dualität des Temperatursinnes. *Pflügger's Arch. für Physiol.*, 1886, Bd XXXIX.
- Temperatursinn des Menschen. Schmerz. in *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*; von BETHE, EMBDEN... XI, pp. 131 et 181.
- GOLMAN. — Des phénomènes et points sensitifs de la peau. *Encéphale*, 1936, p. 177.
- GOYON (J. de). — Etude expérimentale et clinique de la conduction sensitive dans la moelle épinière. *Thèse de Bordeaux*, 1903.
- GRASSET. — Les voies de la sensibilité dans la moelle de l'homme. *Congrès Int. de Méd. de Lisbonne*, avril 1906, et *Gazette des Hôpitaux*, 1906, p. 651.
- HAIMANN (E.) et SCHENK (F.). — Untersuchungen über die Hautsensibilität. Über Schmerzsummation und die Veränderungen des Schmerzschwelle nach Insulin und Alkohol. *Pflügger's Arch.*, 1937, t. CCXXXVIII, p. 584.
- HAUCK (A.) et NEUERT (H.). — Untersuchungen über die Hautsensibilität. Der Schmerzschwelle während elektrischer Spannung der sensitiven Nerven. *Pflügger's Arch.*, t. CCXXXVIII, p. 574.
- HEAD et RIVERS. — Afferent nervous system from a new aspect. *Brain*, 1905, p. 99.
- HEAD et THOMPSON. — The grouping of afferent impulses within the spinal cord. *Brain*, 1906, p. 357.
- HEAD et HOLMES (G.). — Sensory disturbances from cerebral lesions. 1911.
- HEAD. — Sensation and the cerebral cortex. *Brain*, nov. 1918, p. 57.
- HEINBECKER (P.), BISHOP et O'LEARY (J.). — Pain and touch fibres in peripheral nerves : *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1933, XXIX, p. 771 ; *Arch. of Neurol. and Psychiatr.*, 1934, t. XXXI, p. 34.
- HERZEN. — Ueber die Spaltung des Temperatursinnes in zwei gesonderte Sinne. *Pflügger's Arch. für d. Gesamte Phys.*, 1886, Bd XXXVIII, p.
- KARPLUS et KRIEDL. — Ein Beiträge zur Kenntniss des Schmerzleitungs im Rückenmark. *Pflügger's Arch. für d. Gesamte Phys.* 1914, t. CLVIII, p. 275.
- KÖRNMUELLER (A.E.). — Bioelectrische Erscheinungen architectonischer Felder. *Deutsch. Zeitschr. für Nervenheilk.*, 1933, CXXX, Heft : 1.

- LAEHR (M.). — Ueber Störungen der Schmerz und Temperaturempfindungen in Folge von Erkrankungen des Rückenmarks. *Arch. f. Psychiatrie*, 1896, XXVIII, H. 3.
- LANDRY. — Recherches physiologiques et pathologiques sur les sensations tactiles. *Archives de Médecine*, 1852.
- Traité complet des Paralysies, 1859, t. I.
- LANDOIS et MOSLER (F.). — Ueber verschiedenen Formen von Lähmung sensibler und motorischer Nerven. Partielle Empfindungslähmungen. *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1868, p. 377.
- LERICHE (R.). — Recherches et réflexions critiques sur la douleur, sur ses mécanismes de production et sur les voies de la sensibilité douloureuse. *Presse Médicale*, 1931, t. I, p. 1.
- Réflexions sur la douleur physique, sur ses mécanismes de production et sur les voies de la sensibilité douloureuse. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, 15 juillet-15 août 1935, pp. 497-518.
- LEYDEN. — Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin, 1874.
- LONG. — Les voies centrales de la sensibilité. *Thèse de Paris*, 1898.
- LUGARO. — Physiopathologie de la douleur. *Revista di path. nervosa e mentale*, 1930, XXXVI, fasc. I, p. 105 à 170. *Rev. Neur.*, 1931, I, p. 173.
- MARCE (L. V.). — Des altérations de la sensibilité. *Thèse d'agrégation*, Paris, 1860.
- MARIE (P.) et GUILLAIN (G.). — Les dégénérationes secondaires du cordon antérieur de la moelle. Le faisceau pyramidal et le faisceau en croissant. Les voies pyramidales du cordon antérieur. *Rev. Neur.*, 30 juillet 1904.
- MANN (L.). — Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1897, Bd 10.
- MINKOWSKI. — Sur les voies de la sensibilité dans la moelle. *Schweizer. Arch. für Neurologie und Psychiatrie*, 1921, p. 90.
- MOTT (F.). — Results of hemisection of the spinal cord in monkeys. *Philosoph. transact.*, 1891.
- Hemisections made at different levels in the dorsal region of the spinal cord in the monkey. *Journ. of Phys.*, XII, 2, p. 111.
- Experimental enquiry upon the afferents tracts. *Brain*, 1895, XVIII, p. 1.

- MUNZER et WIENER. — Sur la destruction isolée de la substance grise médullaire. *Arch. für Exp. Path. und Pharm.*, 1895, XXXV p. 113. in *Rev. Neur.*, 1895, p. 193.
- NICOLESKO (Mme). — Contribution à l'étude des syndromes douloureux par atteinte des relais cellulaires de la sensibilité. *Thèse de Paris*, 1924.
- NOTHNAGEL (F.). — Zur Physiologie und Pathologie des Temperatursinnes. *Deutsch. Arch. für innere Med.*, 1872, II, p. 284.
- OSAWA. — Untersuchungen über die Leitungsbahnen im Rückenmark des Hundes. *Thèse Strasbourg*, 1882.
- PETREN (K.). — Über die Bahnen der Sensibilität im Rückenmark besonders nach den Fallen von Stichverletzungen. *Stud. Arch. für Psych. und Neur.*, 1910, p. 495.
- Zur Frage vom Verlaufe der sensorischen Bahnen im Rückenmark. *Neur. Centralbl.*, 1916, p. 3.
- Les voies de conduction de la sensibilité dans la moelle épinière. *Rev. Neur.*, 1912, I, p. 548.
- PIÉRON (H.). — La dissociation des douleurs cutanées et la différenciation des conducteurs algiques. *L'Année psychologique*, 1929.
- Nouvelles données sur la dissociation des douleurs cutanées. *Journal de Psychologie*, 1931.
- De la discrimination spatiale des sensibilités thermiques. Son importance pour la théorie générale de la discrimination cutanée. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1919, LXXXII, p. 61.
- Les sensations cutanées. Paris, 1928-32.
- Le Toucher. in *Traité de Physiologie* de Roger et L. Binet. Paris, 1935.
- PILTZ (J.). — Ein Beitrag zum Studium der dissociation der Temperatur- und Schmerzempfindung bei Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarkes. *Arch. für Psychiatrie*, XLI, 1906, pp. 950-1007. V. aussi in *Thèse Lausanne*, 1905.
- PPADINES (M.). — Toucher et douleur. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, 1933, t. XXX, p. 343.
- PUCHELT. — Die partiellen Empfindungslähmungen. *Heidelberg. Med. Annalen*, 1845, t. X.
- PUTNAM (T. J.). — Myélotomie de la commissure. Une nouvelle méthode de traitement pour les douleurs des membres supérieurs. *Arch. of Neurol. and Psychiat.*, 1934, XXXII, p. 1189.
- RANSON. — Les fibres cutanées de la sensibilité douloureuse et sa conduction. *Arch. of Neur. and Psychiat.*, 1931, XXVI, p. 1122.

- RICHER (Ch.). — Recherches expérimentales et cliniques sur la sensibilité. *Thèse de Paris*, 1877.
- RIDDOCH (G.) et CRICHTLEY (Macdonald). — La physio-pathologie de la douleur d'origine centrale. *Rapport à la XVI^e Réunion Neurologique Internationale annuelle*, Paris, 8-10 juillet 1937, *Rev. Neur.*, 1937, II, p. 55.
- ROBINEAU et BANZET. — La cordotomie. *Journal de Chirurgie*, 1927, t. XXX, n° 2.
- ROSSOLIMO. — Zur Physiologie der Schleife (Ein Fall von Gliomatose eines Hinterhornes des Rückenmarkes). *Arch. für Psychiat.*, t. XXI.
- SAGER (O.) et DUSSEY DE BARENNE (J.). — Les fonctions sensitives du thalamus du singe. *Congrès de Londres*, 29 juillet-2 août 1936, in *Rev. Neur.*, 1936, II, p. 605.
- SAGER (O.) et DUSSEY DE BARENNE (J.). — Sensory functions of optic thalamus of monkey (macacus rhesus). Symptomatology and fonctionnal localisation investigated with method of local strychnisation. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1937, t. XXXVIII, p. 913.
- SCHIEFF. (M.). — Lehrbuch der Physiologie der Nervensystems, 1858-1859.
— *Comptes-Rendus de l'Académie des Sciences*, 1854 à 1862.
- SHERRINGTON. — Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of posterior roots of some spinal nerves. *Phil. Transact. of the Royal Soc. of London*, 1896, t. CLXXXVII, p. 164.
- SICARD et ROBINEAU. — Cordotomie latérale antérieure pour algies incurables. *Rev. Neur.*, 1925, t. I, p. 1.
- SICARD, HAGUENEAU et LICHWITZ. — Bicordotomie latérale pour crises gastriques chez un syphilitique, guérison ; isothermognosie. *Soc. de Neur.*, 3 déc. 1925. *Rev. Neur.*, 1925, t. II, p. 657.
- SICARD, HAGUENEAU et BIZE. — L'isothermognosie par lésion médullaire antéro-latérale (cordotomies chirurgicales et cordotomies spontanées). *Rev. Neur.*, 1928, t. II, p. 254.
- SMOLER. — Die cutane Analgesie. *Prager Vierterjahrschrift*, 1865, Band III und IV.
- SOUQUES et MIGNOT. — Syndrome de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique de la sensibilité (voies de la sensibilité dans la moelle épinière). *Soc. de Neurol.*, Paris, 6 mars 1913, *Rev. Neur.*, 1913, t. I, p. 509.

- SOUQUES (A.). — Dissociation cutané-musculaire de la sensibilité et syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. *Rev. Neur.*, 1914, t. I, p. 128.
- Etapes de la neurologie dans l'antiquité grecque. Paris, 1936.
- SPILLER et MARTIN. — Traitement des douleurs persistantes d'origine organique dans la partie inférieure du corps par la section des cordons antéro-latéraux de la moelle. *Journ. of the American Med. Ass.*, 18 mai 1912, p.
- SPRING. — *Revue Médicale Française et Etrangère*, 1864, t. II, p. 483.
- STOOKEY. — Quelques éclaircissements sur les voies de transmission de la douleur et de la température dans la moelle. *Journ. of Nervous and Mental Diseases*, 1929, t. LXIX, p. 552. *Anal. Rev. Neur.*, 1929, t. II.
- STOPFORD (J. S. B.). — Sensation and the sensory Pathway. London, 1930, et *Brain*, 1926, t. 49, p. 372.
- STRÜMPFELL. — Die perverse Temperaturempfindung. *Archiv. f. klinische Med.*, XXVIII, H. 1.
- STURUP and ARNOLD CARMICHAEL. — Pain : the peripheral pathways. *Brain*, 1935, t. LVIII, p. 216.
- THOMSON. — A case of subacute combined degeneration of the spinal cord demonstrating the nature of afferent impulses in the posterior columns. *Brain*, 1911-12, p. 510.
- THOYER (G.). — Le syndrome de Brown-Séquard et les voies de la sensibilité dans la moelle. *Thèse de Paris*, 1931.
- THUNBERG. — Untersuchungen über die relative Tiefenlage der Kälte-Wärm und Schmerzpercepiierenden Nervenenden. *Skand. Arch. f. Physiologie*, 1901, XI.
- TÖNNIES (I. F.). — Die unipolare Ableitung elektrischer Spannungen von menschlichen Gehirn. *Die Naturwissenschaft*, 1934, XX, H. 22-24.
- TOURNAY. — Recherches expérimentales sur les effets sensitifs des perturbations sympathiques. *Rev. Neur.* 6 déc. 1927.
- L'action régulatrice du sympathique sur la sensibilité. *Journ. de Psychol. normale et pathologique*, 1932, p. 831.
- VERAGUTH (O.). — Die Leitungsbahnen im Rückenmark. *Handb. der norm. und path. Physiol.*, von BETHE..., t. X, Berlin, 1927.
- VERGER (H.). — La spécificité des sensations de la douleur. *Encéphale*, 1910, p. 1.
- VULPIAN. — Leçons sur la physiologie du système nerveux. Paris, 1866.
- Maladies de la moelle épinière. Paris, 1879.

- WATERSON. — The sensory activities of the skin for touch and temperature. *Brain*, 1923, p. 200.
- WEBER (E.). — De pulsu respiratione et tactu. Liepzgi, 1834.
- WOOLLARD (H. H.). — Observations in the termination of cutaneous nerves. *Brain*, 1935, LVIII, p. 352.
- YERVANT YUZBACHIAN. — Des voies de conduction de la sensibilité dans la moelle épinière (recherches expérimentales). *Thèse Paris*, 1911.

Syringomyélie.

- ALAJOUANINE, MAIRE et GUILLAUME (J.). — Maladie de Dupuytren localisée aux deux derniers doigts de la main gauche et accompagnée d'un syndrome sympathique de Claude-Bernard-Horner du même côté survenant 15 ans après une blessure du nerf cubital du côté opposé avec griffe aux deux derniers doigts. *Soc. Neur.*, 4 déc. 1930. *Rev. Neur.*, 1930, t. II, p. 679.
- ALAJOUANINE, THUREL et AUDE. — Le feutrage arachnoïdien postérieur dans la syringomyélie. (Sa place dans la pathologie de la lepto-méninge). *Rev. Neur.*, 1935, p. 91.
- ALAJOUANINE, THUREL et BAUDIN. — Paralysie obstétricale d'un membre supérieur et lésions évolutives de la moelle cervicale déterminant un type spécial de quadriplégie spasmodique progressive. *Soc. Neur.*, 2 mars 1933. *Rev. Neur.*, 1933, I, p. 346.
- ALQUIER et GUILLAIN. — Etude anatomo-clinique d'un cas de syringomyélie spasmodique. *Rev. Neur.*, 1906, p. 489.
- AMYOT ROMA. — Formes atypiques de la syringomyélie. *Bulletin Médical*, 1933, II.
- ANDRÉ-THOMAS. — Syringomyélie avec panaris analgésique. Cheiromégalie. *Soc. Neur.*, 2 janv. 1912. *Revue Neurol.*, 1912, I, p. 998.
- Troubles de la réflexivité sympathique dans la syringomyélie. *Rev. Neur.*, 1922, p. 886.
 - Un cas de galactorrhée au cours de la syringomyélie. *Rev. Neur.*, 1920, p. 210.
 - Forme unilatérale et sensitive de la syringomyélie. Coexistence d'apophyse costiforme de la 7^e cervicale. *Presse Médicale*, 3 mai 1930, p. 611.

- Lésion unilatérale de la moelle dorso-lombaire vraisemblablement syringomyélique. *Soc. Neur.*, 6 fév. 1913. *Rev. Neur.*, 1913, II, p. 255.
- Galactorrhée et syringomyélie. *Presse Médicale*, 1931, 1^{er} août.
- Le réflexe pilo-moteur. Paris, 1921.
- ANDRÉ-THOMAS, SCHAEFFER et FALLY. — Syringomyélie à évolution rapide. Discussion du traitement. *Soc. Neur.*, 7 juillet 1932. *Rev. Neur.*, 1932, II, p. 69.
- ARCHAMBAUT (R.). — Du traitement chirurgical de la syringomyélie. *Thèse Paris*, 1931.
- AUDRY et DALOUS. — Hyperkératose circonscrite des doigts chez un syringomyélique. *Soc. Derm. et Syph.*, 1902, 6 mars, in *Ann. Derm. et Syph.*, 1902, p. 275.
- AYMES, FOURNIER et FRUCTUS. — Syringomyélie avec syringobulbie au début. *Soc. d'Otol-Neuro-Opht. du Sud-Est*, 16 juin 1935.
- BABINSKI. — Contracture liée à une irritation des cornes antérieures de la moelle dans un cas de syringomyélie. *Soc. de Neur.*, 1913, 6 fév. *Rev. Neur.*, 1913, II, p. 246.
- PALLIF (L.) et FRIEDMANN. — Contribution à l'étude de la Syringomyélie. *Vol. jubilaire de Marinesco*, 1933, p. 45.
- BARRE et RÉYS. — Syringomyélie chez le frère et la sœur. *Rev. Neur.*, 1924, p. 521.
- BASCH (G.) et VIAL (G.). — Ostéopathie pseudo-tabétique des deux pieds, symptôme révélateur d'une syringomyélie lombosacrée. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 6 mars 1935, p. 405.
- BAUDOUIN, SALLET et DEPARIS. — Sur un cas de Syringomyélie infantile. *Soc. Neur.*, 6 mai 1936. *Rev. Neur.*, 1935, I, p. 886.
- BENEDEK et KULKSAN. — Les réflexes céphalo-cervicaux (dans la syringomyélie). *Rev. Neur.*, 1930, I, p. 38.
- BÉRIEL (L.) et CLAVEL (Mme). — Un cas de syringomyélie unilatérale. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 23 oct. 1928. *Lyon Médical*, 1929, II, p. 199.
- BÉRIEL (L.) et DEVIC (A.). — Du phénomène de la boule musculaire dans un cas de syringomyélie. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 24 juin 1927, in *Lyon Médical*, 1928, I, p. 16.
- BÉRIEL (L.) et BOCCA. — Syringomyélie avec absence presque complète de troubles objectifs de la sensibilité. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 28 juin 1927. *Lyon Médical*, 1928, I, p. 18.
- BEAUJOUR et LHERMITTE. — Traitement de la syringomyélie par les rayons X. *Rev. Neur.*, 1907, I, p. 313.

- BERNHARDT. — Beiträge zu lehre von der sogenannten partiellen Empfindungslähmung. *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1884, n° 4, p. 50.
- BONNET et GOYET. — Syringomyélie à forme de maladie de Morvan chez un enfant. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, déc. 1909. *Lyon Médical*, 1909, II, p. 1017.
- BREGMAN-MERZ et POTOK. — Une arthropathie de l'épaule dans un cas de Syringomyélie atypique. *Soc. Neur. de Varsovie*, 21 janv. 1932, in *Rev. Neur.*, 1932, I, p. 742.
- BRISSAUD. — *Leçons cliniques*, 4^e et 5^e séries.
- BRISSAUD et ARNAUDET. — Syringomyélie. Arthropathie de l'épaule. Atrophie musculaire et thermo-analgésie à type transversal. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1903, t. 16, p. 74.
- CADÉ (A.). — Un cas de syringomyélie. *Lyon Médical*, 1914, I, p. 823.
- CANTALOUBE et PICHÉRAL. — Syndrome syringomyélique congénital et spina bifida occulta cervico-dorsal. *Rev. Neur.*, 1924, I, p. 308.
- CALLIGARIS. — Sur la topographie des troubles sensitifs dans la syringomyélie à type scapulo-huméral. *Rivista Neurolog.*, 1909, II. An. in *Rev. Neur.*, 1910, I, p. 582.
- CAMUS. — Les fractures spontanées dans la syringomyélie. *Thèse Paris*, 1927.
- CERISE et BOLLACK. — Un cas de syringomyélie unilatérale avec troubles de la sensibilité à topographie spéciale dans le domaine du trijumeau. *Soc. Neur.* 12 fév. 1914. *Rev. Neur.*, 1914, I, p. 301.
- CHATELIN. — Un cas de syringomyélie sans trouble de la sensibilité. *Soc. Neur.* 1^{er} fév. 1912. *Rev. Neur.*, 1912, I, p. 313.
- CHAVANY et THIÉBAULT. — Panaris analgésiques du pied droit par syringomyélie lombo-sacrée unilatérale chez un enfant de 11 ans. *Soc. Neur.*, 2 fév. 1933. *Rev. Neur.*, 1933, I, p. 176.
- CHENET et JUMENTIÉ. — Un cas de syringomyélie avec mutilations spontanées des doigts. *Soc. Neur.*, 3 juin 1909. *Rev. Neur.*, 1909, p. 788.
- CHRISTOPHE. — Syringomyélie et tumeur médullaire. *Rev. Neur.*, 1930, I, p. 655.
- CIAUDE et VELTER. — Syringomyélie cervicale. Inversion du réflexe du radius. *Soc. Neur.*, 1 déc. 1910. *Rev. Neur.*, 1910, II, p. 601.
- CLARKE et GROWES. — Remarques sur une syringomyélie du type sacro-lombaire chez le frère et la sœur. *Brittish Med. Journ.*, 1909, p. 737.

- CORDIER (V.), REBATTU (J.) et DECHAUME (J.). — Syringobulbie. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 21 mars 1933. *Lyon Médical*, 1933, II, p. 77.
- CLAUDE et ROSE. — Syringomyélie à début sacro-lombaire. *Soc. Neur.*, 5 mars 1908. *Rev. Neur.*, 1908, p. 268.
- CORNIL et FRANCFORT. — Arthropathie vertébrale pseudo-tabétique chez un syringomyélique. *Rev. Neur.*, 1927, II, p. 699.
- COSTE, BOLLACK, DELTHIL (Mme) et CHAUVET. — Syringomyélie et syringobulbie. Atrophie optique unilatérale. Dissociation des épreuves lipiodolée et manométrique. *Soc. Neur.*, 6 fév. 1930. *Rev. Neur.*, 1930, I, p. 360.
- CREYX et BERGOUIGNAN. — Un cas de syringomyélie douloureuse. *Gaz. Hebd. Sciences Méd. de Bordeaux*, 1933, n° 21, p. 327.
- CPITZMANN (F.). — Essai sur la syringomyélie. *Thèse Paris*, 1892.
- CURSCHMANN. — Uber Syringomyelia dolorosa mit ausschlienlich sensiblen Störungen. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1920, n° 50, p. 1185.
- DÉJÉRINE et THOMAS-ANDRÉ. — Atrophie musculaire du type scapulo huméral avec intégrité de tous les modes de sensibilité. Autopsie : Syringomyélie occupant les cornes antérieures et postérieures ainsi que le bulbe rachidien. *Mémoires Soc. de Biologie*, 1897, p. 701.
- DEMARQUILLY (A. J.). — Contribution à l'étude de la syringomyélie de l'enfance. *Thèse de Lille*, 1920.
- DEROUBAIX. — Un cas de syringomyélie cervicale unilatérale. *Journ. de Neurol.*, 1904, p. 193.
- DÉSPLATS. — Hémi-atrophie segmentaire considérable du bras et de l'avant-bras avec dissociation syringomyélique des sensibilités. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1908, t. XXI, p. 200.
- DEVIC (A.), MOREAU (Mme) et JEUNE (M.). — Syringobulbie à évolution atypique. Précession des signes bulbaires sur les signes médullaires. Début par des troubles cérébraux. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 1 déc. 1936. *Lyon Médical*, 1937, I, p. 120.
- EGGER. — Un cas de syringomyélie unilatérale avec syndrome de Brown-Séquard. Hémi-anesthésie croisée de la face et du corps. Etude sur le trajet des vaso-moteurs dans la moelle. *Soc. Neur.*, 8 juin 1905. *Rev. Neur.*, 1905, I, p. 653.
- EUZIÈRES (J.), VIALLEFONT (H.), RATIÉ (A.) et LAFON (R.). — Un cas de syringomyélie. *Arch. Soc. Med. et Biol. de Montpellier*, 1929-1930, pp. 411-448.

- EXALTIER. — Des troubles sympathiques associés aux ostéo-arthropathies syringomyéliques et tabétiques. Etude clinique. *Thèse Lyon*, 1924-1925.
- FAURE-BEAULIEU, WAHL et BRUNEL. — Syringobulbie à progression très lente et sans signe de syringomyélie. *Soc. Neur.*, 16 nov. 1933. *Rev. Neur.*, 1933, II, p. 587.
- FERRANNINI. — Métamérie médullaire et métamérie radiculaire dans la syringomyélie. *Riforma Medica*, 1907, vol. IV, p. 446 et 458. *An. in Rev. Neur.*, 1903, p. 166.
- FOIX et THÉVENARD. — Syringomyélie à début par cypho-scoliose juvénile. Apparition tardive des accidents confirmatifs. *Rev. Neur.*, 1922, I, p. 28.
- FOIX, THÉVENARD et NICOLESCO. — Algie faciale d'origine bulbo-trigéminal au cours de la syringomyélie. Troubles sympathiques concomitants. Douleurs à type cellulaire. *Rev. Neur.*, 1922, I, p. 970.
- FRANÇAIS. — Sur un cas de syringomyélie. *Soc. Neur.*, 11 juin 1914. *Rev. Neur.*, 1914, I, p. 831.
- FRANÇAIS et SCHAEFFER. — Syringomyélie à forme lépreuse. *Soc. Neur.*, 14 avril 1910. *Rev. Neur.*, 1910, I, p. 546.
- FROELICH et CORNIL. — Scoliose et syringomyélie associées à une anesthésie à topographie radiculaire thoracique. *Soc. Méd. de Nancy*, juillet 1928, *in Rev. Neur.*, 1928, II, p. 971.
- FROMENT (J.), TAVERNIER et EXALTIER. — Arthropathie syringomyélique du poignet. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 19 fév. 1924. *Lyon Médical*, 10 août 1924, II, p. 198.
- FROMENT (J.) et PATEL (M.). — Syringomyélie et fracture spontanée. *Soc. Nat. de Méd. de Lyon*, 15 juin 1921. *Presse Méd.*, 1921, n° 50, p. 498.
- FURSTNER et ZACHNER. — Zur Pathologie und Diagnostic der spinalen Höhlenbildung. *Arch. für Psychiatrie*, 1883, t. 14, p. 422.
- GALLAVARDIN (L.). — Syringomyélie à forme fruste. *Lyon Médical*, 1900, II, p. 301.
- GATÉ (J.) et THEVENON. — Syringomyélie fruste avec troubles trophiques particuliers au niveau des mains. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 31 mai 1932. *Lyon Médical*, 1932, II, p. 261.
- CATOLA GIUNNIO. — Sur les rapports pathologiques entre les traumatismes et certaines maladies organiques du système nerveux central. *Encéphale*, 1932, p. 292.

- GIROT et BERTRAND (I.). — Cas anormal de sclérose en plaques avec dilatation syringomyélique de la cavité épendymaire lombodorsale. *Rev. Neur.*, 1924, I, p. 750.
- GORDON HOLMES et FOSTER KENNEDY. — Deux cas anormaux de syringomyélie. *Brain*, 1909, t. XXXI, p. 493.
- GUILLAIN. — La forme spasmodique de la syringomyélie. La névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie. *Thèse Paris*, 1902.
- GUILLAIN, ALAJOUANINE et PÉRISSON. — Hypertrophie localisée à un membre supérieur dans un cas de syringomyélie. *Rev. Neur.*, 1925, I, p. 113.
- GUIRAUD et DESCHAMPS (A.). — Syringomyélie avec lésions cérébrales et psychose hallucinatoire. *Soc. Médico-Psychologique*, 10 mars 1932. *Rev. Neur.*, 1932, I, p. 754.
- GUILLAIN et LEREBoullet. — Sur les rapports étiologiques d'un cas de syringomyélie avec une intoxication oxycarbonée. *Paris Médical*, 1936, t. III, p. 227.
- GUILLAIN, MATHIEU et LEREBoullet. — Sur une affection mutilante des extrémités inférieures. Syringomyélie de la région lombosacrée. *Annales de Médecine*, nov. 1926, p. 548.
- GUILLAIN et ROUQUIER. — Sur les rapports d'une vaccination antityphique avec le développement d'une syringomyélie. *Soc. Neur.*, 3 mai 1934. *Rev. Neur.*, 1934, I, p. 745.
- GURGEL (N.). — Un cas de syringomyélie chez une fille de 9 ans. *Arch. Amer. Latin. de Pediatria*, 1907.
- HAUSER. — Etudes sur la Syringomyélie. *Thèse Paris*, 1901.
- HEAD. — Maladie de Morvan. Syringomyélie. *Hospital Gazett London*, 1903.
- HEINISMAN et SAVENKO. — Contribution à la question de l'action des rayons X sur la syringomyélie. *Encéphale*, 1935, p. 562.
- HIGIER. — Syringomyélie avec abolition bilatérale du réflexe cornéen et localisation rare des troubles de la sensibilité à la face. *Soc. Neur. de Varsovie*, 21 fév. 1929, et in *Rev. Neur.*, 1929, II, p. 736.
- HUET et LEJONNE. — Névrites motrices d'un membre inférieur après blessure de la plante du pied. Extension des névrites motrices au membre inférieur opposé. Développement consécutif d'une syringomyélie probable. *Soc. Neur.*, 7 juillet 1910. *Rev. Neur.*, 1910, II, p. 132.
- JOFFOY et ACHARD. — Nouvelle autopsie de maladie de Morvan. Syringomyélie. *Arch. de Méd. Expérimentale et d'Anal. Path.*, 1^{er} sept. 1891, n° 5, p. 677.

- JONESCO-SISESTI. — La syringobulbie. *Monographie*, Paris, 1932.
- JUMENTIÉ et KREBS. — Lésion cervicale supérieure avec syndrome de Brown-Séquard. Syringomyélie probable. *Soc. Neur.*, 6 nov. 1913. *Rev. Neur.*, 1913, II, 619.
- JUMENTIÉ et DE QUERCY. — Sclérose latérale amyotrophique et syringomyélie associées. *Soc. Neur.*, 12 déc. 1912. *Rev. Neur.*, 1912, II, p. 761.
- KAHLER et PICK. — Beitrag zur Lehre von der Hydro- und Syringomyelie. *Vierteljahrschrift für prakt. Heilk.*, 1879.
- KAHLER. — Kasuistische Beiträge. *Prager Medizinische Wochenschrift*, 1882, p. 343.
- KLIPPEL et MAILLARD. — Troubles trophiques des mains paraissant dus à une syringomyélie. *Soc. Neur.*, 7 déc. 1905. *Rev. Neur.*, 1905, p. 1205.
- KLIPPEL et MONIER-VINARD. — Syringomyélie fruste avec manifestations anormales et angine de poitrine, ectasies capillaires permanentes, systématiques, unilatérales. *Soc. Neur.*, 6 janv. 1908. *Rev. Neur.*, 1908, p. 170.
- KRAKOWSKI. — Syringomyélie de l'âge infantile. *Soc. Neur.*, 6 déc. 1929. *Rev. Neur.*, 1930, II, p. 663.
- KREBS et BERDET. — Syringomyélie reconnue à la suite d'un phlegmon de la main chez un ouvrier cimentier. *Soc. Neur.*, 14 janv. 1932. *Rev. Neur.*, 1932, I, p. 532.
- LANGLOIS et SAUCIER. — Syringomyélie à forme monoplégique sans atrophie apparente. Syndrome d'irritation sympathique homolatéral. *Rev. Neur.*, 1929, I, p. 262.
- LEENHARDT et NORERO. — Sur un cas de syringomyélie à prédominance unilatérale avec atrophie musculaire à topographie radiculaire. *Soc. Neur.*, 1^{er} fév. 1906. *Rev. Neur.*, 1906, p. 176.
- LECLERC et RIMAUD. — Syringomyélie à type scapulo-huméral sans trouble de la sensibilité. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 8 nov. 1909. *Lyon Médical*, 1909, II, p. 866.
- LEJONNE et CHARTIER. — Syringomyélie consécutive à l'écrasement d'un doigt. *Soc. Neur.*, 10 janv. 1907. *Rev. Neur.*, 1907, p. 79.
- LEJONNE et EGGER. — Un cas de syringomyélie à localisation polio-myélitique antérieure. *Soc. Neur.*, 1^{er} mars 1906. *Rev. Neur.*, 1906, p. 276.
- IECSZYNSKY. — Type peu commun de syringomyélie. *Journ. of Nerv. vous and Mental Diseases*, 1909, t. XXIXVI, n° 12, p. 710.
- LEYDEN. — *Klinik der Rückenmarkskrankheiten*, 1874.

- LHERMITTE et ARTOM. — Un cas de syringomyélie avec cheiromégalie suivi d'autopsie. *Soc. Neur.*, 4 juillet 1907. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1907, XX, p. 374.
- LHERMITTE et BEAUJARD. — Syringomyélie et syndrome ventriculaire à répétition par vaccination antityphoïdique. *Soc. Neur.*, 1934, 12 avril. *Rev. Neur.*, 1934, I, p. 556.
- LHERMITTE, BJON et NEMOURS-AUGUSTE. — Syringomyélie cervico-dorsale typique, légère atrophie de l'éminence thénar gauche. *Soc. Neur.*, 2 avril 1936. *Rev. Neur.*, 1936, I, p. 784.
- LHERMITTE et CORNIL. — Syringomyélie avec syringobulbie, associées à des nævi pigmentaires et vasculaires. *Rev. Neur.*, 1928, II, p. 903.
- LHERMITTE et NEMOURS. — Syringomyélie avec cheiromégalie. Rôle du traumatisme dans la syringomyélie. *Soc. Neur.*, 7 fév. 1935. *Rev. Neur.*, 1935, II, p. 714.
- LHERMITTE et NEMOURS-AUGUSTE. — Forme acroparesthésique de la syringomyélie. Efficacité de la radiothérapie. *Soc. Neur.*, 5 mars 1936. *Rev. Neur.*, 1936, I, p. 606.
- LHERMITTE, NEMOURS-AUGUSTE et TRELLES. — Histopathologie de la syringomyélie traitée par les rayons X. *Soc. Neur.*, 11 janv. 1934. *Rev. Neur.*, 1934, I, p. 84.
- LHERMITTE et ROBIN. — Etude anatomo-clinique d'un cas de syringomyélie avec hydrocéphalie. *Soc. Neur.*, 12 janv. 1928. *Rev. Neur.*, 1928, I, p. 128.
- LUZZATO. — Syringomyélie chez un homme de 32 ans. *Policlinico. Pratica*, mars 1909, fasc. 19, p. 596.
- MACKIEWICZ et WOLF. — Un cas de syringobulbie probable avec lésion du côté des nerfs optiques. *Soc. Neur. Varsovie*, 17 déc. 1927, *An. in Rev. Neur.*, 1928, I, p. 298.
- MALLET (Gilbert) et MAILLARD. — Syringomyélie à forme anormale. *Soc. Neur.*, 7 juin 1906. *Rev. Neur.*, 1906, p. 562.
- PIERRE-MARIE et FOIX. — Sur trois cas de syringomyélie avec prognathisme d'origine atrophique. *Soc. Neur.*, 16 juin 1914. *Rev. Neur.*, 1914, I, p. 852.
- PIERRE-MARIE et CHATELIN. — Un cas de syringomyélie avec arthropathie de l'épaule gauche. *Soc. Neur.*, 1^{er} juillet 1925. *Rev. Neur.*, 1925, II, p.
- MARINESCO. — La « main succulente ». *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1897, p. 86.
- MARINESCO et DRAGANESCO. — Kyste épidermoïde cholestéatomateux de la moelle coexistant avec un processus syringomyélique.

- Contribution à l'étude de la syringomyélie. *Rev. Neur.*, 1924, II, p. 338.
- MATHON (K.). — Combinaison de troubles trophiques spéciaux dans la syringomyélie. *Soc. Neur. de Prague*, 18 avril 1936, *an. in Rev. Neur.*, 1936.
- MATTIROLLO. — Superposition de troubles moteurs et sensitifs à topographie radiculaire dans un cas de syringomyélie. *Rev. Neur.*, 1912, II, p. 7.
- MAUDRAN et DIVANY. — Sur un cas de troubles très marqués des sensibilités superficielles et profondes à topographie unilatérale sans paralysie ni atrophie musculaire. *Soc. Neur.*, 1^{er} juillet 1915. *Rev. Neur.*, 1915, II.
- MÉRY et ROUX. — Un cas de syringomyélie infantile. *Soc. Péd. de Paris*, 1909.
- NAYRAC et PATOIR. — Syringomyélie à forme sensitive pure. *Echo Médical du Nord*, 19 avril 1936, p. 625.
- MÉRIEL et CESTAN. — Deux cas d'arthropathies syringomyéliques. *Toulouse Médical*, 1911, n° 4, p. 61.
- MOLLARD et CHATTOT. — Un cas de lipomatose symétrique associée à un syndrome syringomyélique. *Lyon Médical*, 1908, I, p. 1049.
- EGAS MONIZ. — Inversion du réflexe du radius dans un cas de syringomyélie. *Soc. Neur.*, 11 janv. 1912. *Rev. Neur.*, 1912, I, p. 133.
- NANTA, DUCUING (J.) et DUCUING (P.). — Sur un cas d'hydro-syringomyélie avec troubles trophiques. *Encéphale*, 1913, p. 425.
- NAUD (G.). — Contribution à l'étude des ostéoarthropathies dans la syringomyélie. *Thèse Paris*, 1935.
- NOBILE. — Sur la syringomyélie. *Schweizerische medizinische Wochens.*, 1936, p. 93.
- POMMÉ (B.). — Arthropathies syringomyéliques des pieds. Origine infectieuse très probable. *Soc. Neur.*, 2 juillet 1931. *Rev. Neur.*, 1931, II, p. 104.
- PIUSSEPP. — Traitement opératoire de deux cas de syringomyélie. Amélioration notable. *Rev. Neur.*, 1926, I, p. 1171.
- Du traitement opératoire de la syringobulbie et de la syringomyélie. Disparition complète de la syringobulbie, amélioration considérable de la syringomyélie. Observation suivie pendant 4 ans. *Presse Médicale*, 20 janv. 1932, p. 103.
- POPPI. — Anesthésie de la face par syringobulbie probable. *Rivista experim. di Freniatria*, 1936, LX, p. 25. *An. in Rev. Neur.*, 1936.

- PRENTICE. — Syringomyélie avec syndrome de Brown-Séquard. *Proc. of the Neurological section of the royal Soc. of Med. of London*, 28 avril 1910. Analysé in *Rev. Neur.*, 1910, II.
- RAYMOND. — Syndrome de Brown-Séquard d'origine probablement syringomyélique. *Progrès Médical*, 1895.
- Syringo-myélo-bulbie. *Semaine Médicale*, 1901, p. 313.
- RAYMOND et FRANÇAIS. — Sur un cas de syringomyélie avec troubles sensitifs à topographie radiculaire. *Rev. Neur.*, 1906, p. 263.
- RAYMOND et FRANÇAIS. — Syringomyélie spasmodique avec attitude particulière des membres supérieurs. *Rev. Neur.*, 1906, p. 350.
- RAYMOND et GUILLAIN. — *Soc. Neur.*, 9 juillet 1904. *Rev. Neur.*, 1904, p. 769.
- RAYMOND et GUILLAIN. — Un cas de syringobulbie. Syndrome d'Avel-
lis au cours d'une syringomyélie spasmodique. *Rev. Neur.*, 1906, p. 46.
- RAYMOND et LEJONNE. — Syringomyélie avec troubles bulbaires et troubles trophiques intenses. *Soc. Neur.*, 4 juillet 1907. *Rev. Neur.*, 1907, et *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1907, t. XX, p. 261.
- RAYMOND et LHERMITTE. — Un cas de syringomyélie à type douloureux. *Rev. Neur.*, 1906, p. 576.
- RENON et HEITZ. — Les fractures dans la syringomyélie. *Presse Médicale*, 1902, p. 711.
- ROBIN. — Syringomyélie sans dissociation de la sensibilité (avec anesthésie totale). *Thèse de Paris*, 1925.
- ROBIN (A.) et CAWADIAS. — Syringomyélie traitée par le radium. *Soc. Neur.*, 6 mars 1913. *Rev. Neur.*, 1913, I, p. 415.
- ROGER et BRÉMOND. — Parésie des 4 derniers nerfs craniens, du sympathique et du groupe Duchenne-Erb par méningo-bulbite ou par syringo-myélo-bulbie. *Soc. Oto-Neuro-Oculistique du Sud-Est*, 25 avril 1925, in *Rev. d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, 1925, p. 556.
- ROGER, ALLIEZ et JOUVE. — Malformations rachidiennes cervicales et troubles oculaires au cours de la syringomyélie. *Rev. d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, 1936, p. 91.
- ROGER et POURSIDES. — *Arch. de Méd. gén. et coloniale*, 1933, n° 3. *Soc. de Méd. de Marseille*, 24 mai 1933.
- ROGER et REBOUL-LACHAUX. — La forme scapulo-humérale de la syringomyélie. *Marseille Médical*, 1928, II, p. 625, 15 nov.
- ROGER, REBOUL-LACHAUX et CHABERT. — Syndrome de Claude-Bernard-Horner dissocié et hémia-trophie faciale dans une syrin-

- gomyélie fruste avec amyotrophie type Aran-Duchenne et côte cervicale. *Rev. Neur.*, 1925, II, p. 543.
- ROGER, REBOUL-LACHAUX et POINSO. — Un cas de syringomyélie à type scapulo-huméral. *Comité Médico-Chirurgical des Bouches-du-Rhône*, 23 janv. 1925, in *Rev. Neur.*, 1927, I, p. 141.
- ROSE et FRANÇAIS. — Amyotrophie des membres supérieurs sans troubles de la sensibilité. Syringomyélie probable. *Rev. Neur.*, 1907, p. 133.
- ROSE et LEMAITRE. — Deux cas de syringomyélie avec signe d'Argyll Robertson. *Soc. Neur.*, 5 déc. 1907. *Rev. Neur.*, 1907, p. 1300.
- ROTH. — De la gliomatose médullaire. *Archives de Neurologie*, 1888, XV, XVI. et 1887, XIV, p. 368.
- ROUQUIER et COURETAS. — Signes inconstants d'irritation pyramidale au niveau des membres inférieurs provoqués par la fatigue chez un sujet atteint de syringomyélie cervicale : atrophie scapulo-humérale à début scapulo-huméral. Hyperréflexivité avec inversion des réflexes stylo-radiaux et du biceps. *Rev. Neur.*, 1925, II, p. 769.
- ROUSSY et LHERMITTE. — Etude anatomique de deux cas de cheiro-mégalie dans la syringomyélie. *Soc. Neur.*, 29 juin 1911. *Rev. Neur.*, 1911, I, p. 65.
- ROUSSY, CHASTENET DE GERY et MOSINGER. — A propos d'un cas de syringomyélie avec galactorrhée et iléus opératoire. *Soc. Neur.*, 3 avril 1932. *Rev. Neur.*, 1932, I, p. 521.
- ROUSSY, HUGUENIN et KYRIACO. — Syndrome syringomyélique d'origine vraisemblablement traumatique, d'évolution lente, extériorisé surtout par des arthropathies. *Soc. Neur.*, déc. 1928. *Rev. Neur.*, 1929, I, p. 98.
- ROUSSY et LEVINE (Mlle). — Un cas de syringomyélie à début dans les tranchées. *Soc. Neur.*, 3 juin 1915. *Rev. Neur.*, 1914-15, p. 587.
- SANO (F.). — Syndrome syringomyélique étendu unilatéral. *Journal de Neurologie*, 1901, n° 8, p. 149.
- SCHAEFFER. — Syringomyélie à début par une cypho-scoliose juvénile. *Rev. Neur.*, 1927, I, p. 222.
- Syringomyélie à type d'algies cervico-brachiale. *Presse Médicale*, 21 mai 1932.
- SCHAEFFER (H.) et PELLAND (M.). — Deux cas de névralgie trigéminal dans la syringobulbie. Le caractère de la douleur dans les algies faciales d'origine centrale et leur traitement. *Soc. Neur.*, 4 mai 1933. *Rev. Neur.*, 1933, I, p. 699.

- SCHLESINGER (H.). — Die Syringomyelie. *Wien*, 1902.
- SCHUPPEL. — Ein Fall von allgemeine Anesthésie. *Arch. für Heilk.*, 1874, p. 15.
- SICARD, HAGUENAU et MAYER. — Lipiodol intra-épendymaire chez un syringomyélique opéré. *Rev. Neur.*, 1926, II, p. 418.
- SINGER. — Zwei Fälle von « sensible syringomyélie ». *Ges. für innere Med. Kindh. in Wien*, 1918.
- SOLIER et CHARTIER. — Un cas de syringomyélie cervico-bulbaire Début par un hoquet persistant. *Encéphale*, 1908, n° 9, II, p. 249.
- SOUQUES et BARBE. — Tabès et syringomyélie. *Rev. Neur.*, 1907, p. 977.
- SOUQUES. — Discussion à la Soc. de Neur., séance de déc. 1928. *Rev. Neur.*, 1928, II, p. 903.
- STANOJEVIC. — In *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1921, n° 7.
- STERLING et JAKIMOWICZ. — Syringomyélie occulte. *Soc. Neur. Varsovie*, 23 mars 1936. *An. in Rev. Neur.*, 1936, II, p. 649.
- SYMONDS. — Un cas de syringomyélie avec hydrocéphalie et gros tremblement (fibrillaire) de la main droite. *Proceeding of the section of Neurology of the Royal Society of Medicine in Brain*, 1927, L, p. 254.
- TARGOWLA. — Un cas anormal de syringomyélie. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1894.
- THEVENARD et COSTE. — Syringomyélie lombo-sacrée familiale probable et spina-bifida occulta sacré. *Soc. Neur.*, 7 fév. 1935. *Rev. Neur.*, 1935, I, p. 195.
- THOMAS. — Note sur un cas de syringomyélie à type de maladie de Morvan chez l'enfant. *Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 1895.
- TURE STENHOLM. — Syringomyélie ayant simulé une tumeur médullaire. *Acta Medica Scandinavica*, 1922-23, LVIII, p. 247.
- TURNBULL (F. A.). — Complication syringomyélique d'un spina-bifida occulta. *Brain*, 1933, t. LVI, p. 304.
- WALSHE. — Un cas de syringomyélie infantile. *Proceeding of the Section of Neurology of the Royal Society of Medicine. Brain*, 1927, L, p. 262.
- VERCELLI. — Contribution à l'étude clinique et pathogénique des syndromes syringomyéliques, *Rivista di Patol. Nervosa e Mentale*, 1928, XXIII, pp. 21-59. *Rev. Neur.*, 1928, II, p. 526.
- VERGER (H.). — Sur un cas de syringomyélie spasmodique douloureuse à évolution rapide. *Encéphale*, 1907, II, p. 21.
- WETTE (W.). — Über « sensible » Syringomyélie. *Medizinische Klinik*, 1925, n° 23, p. 853.

**Compressions médullaires,
hématomyélies, myélites, syndromes radiculaires, etc...**

- AEPAMSON and GROSSMAN. — Tumor of the upper cervical cord. *Transact. of the american neurol. Ass.*, 1921, p. 149.
- AIAJOUANINE (T.). — Les troubles sensitifs de la sclérose en plaques. *La Médecine*, 1931, p. 129.
- AIQUIER. — Les principales formes des troubles nerveux dans le mal de Pott sans gibbosité. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1906.
- AIQUIER et LHERMITTE. — Mal de Pott et syringomyélie. *Rev. Neur.*, 1906, XIV, p. 1141.
- ANDRÉ-THOMAS. — Inégalité de répartition des paraplégies sensitives dans les lésions transverses de la moelle. *La Clinique*, 1910, p. 628.
- ANTONI (M.). — Tumoren des Rückenmarks, seiner Wurzeln und Häute. *Handbuch des Neurologie. Bumke und Foerster*, t. XIV.
- AUSTREGESILLO (A.). — Les altérations de la sensibilité dans la sclérose latérale amyotrophique. *Rev. Neur.*, 1930, I, p. 622.
- AUSTREGESILLO (A.) et BORGES-FORTES (A.). — Les neuromyérites aiguës et subaiguës observées au Brésil. *Rev. Neur.*, 1935, II, p. 353.
- AYMES, DE VERNEJOL LAPLANE et GASQUET. — Tumeur médullaire intra-durale du premier segment dorsal, avec paraplégie douloureuse. Extirpation. Guérison. *Soc. Neur.*, 1^{er} juin 1933. *Rev. Neur.*, 1933, I, p. 1.
- AUERBACH et BRODNITZ. — Intradurales Fibrom des obersten Dorsal- und untersten Cervicalmarks. Extirpation. Heilung. *Mitt. Grenzgeb. Med. und Chirur.*, 1910, XXI, p. 573.
- BABINSKI, BARRÉ et JARKOWSKI. — Sur la persistance de zones sensibles à topographie radiculaire dans les paraplégies médullaires avec anesthésie. *Rev. Neur.*, 1910, I, p. 532. *Soc. Neur.*, 10 et 14 avril 1910.
- BABINSKI, LECÈNE et BOURLOT. — Tumeur méningée. Paraplégie crurale par compression de la moelle. Extraction de la tumeur. Guérison. *Soc. Neur.*, 1912. *Rev. Neur.*, 1912, I, p. 1.
- BABINSKI, LECÈNE et JARKOWSKI. — Paralysie crurale par néoplasme extra-dure-mérien. Opération, Guérison. *Rev. Neur.*, juin 1914, n° 6.
- BABINSKI, DE MARTEL et JUMENTIÉ. — Tumeur méningée de la région dorsale supérieure ; paraplégie crurale par compression de

- la moelle ; extraction de la tumeur ; guérison. *Rev. Neur.*, 1912, I, p. 640.
- BABINSKI et JARKOWSKI. — Contribution à l'étude de l'anesthésie dans les compressions de la moelle dorsale. *Soc. Neur.*, 9 avril 1920. *Rev. Neur.*, 1920, I, p. 365.
- BABINSKI et JARKOWSKI. — Sur le diagnostic des compressions spinales. *Rev. Neur.*, juin 1923.
- BABINSKI et JARKOWSKI. — Quelques documents relatifs aux compressions de la moelle. *Rev. Neur.*, déc. 1924.
- BABINSKI et JARKOWSKI. — Monoplégie crurale hypertonique sans signes pyramidaux homolatéraux et avec anesthésie homolatérale. Tumeur intra-médullaire de la région lombo-sacrée. *Rev. Neur.*, mai 1929.
- BICK (P.). — Contribution à l'étude de la thérapeutique chirurgicale des tumeurs intra-médullaires. *Thèse de Paris*, 1913.
- BENHAMOU et GUINARD. — L'échinococcose intra-rachidienne. *Rev. Neur.*, 1929, II, p. 657.
- BÉRIEL (L.) et MESTRALLET (A.). — Les compressions médullaires.
- BÉRIEL et CLAVEL (Mme). — Tumeurs intra-rachidiennes. Les kystes séreux simulant les tumeurs. *Lyon Médical*, 1929, p. 202.
- BÉRIEL (M.). — Contribution à l'étude clinique des tumeurs de la queue de cheval. *Thèse de Lyon*, 1929.
- BÉRIEL et KAPSALAS. — Le diagnostic entre les tumeurs intra-médullaires et les tumeurs extra-médullaires. II. Remarques sur les tumeurs intra-médullaires à propos d'observations personnelles. *Communication à la XXXV^e Session du Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française*. Bordeaux, 7-12 avril 1931.
- BÉRIEL et KAPSALAS. — Données anatomiques sur la pathogénie des cavités syringomyéliques. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 19 mai 1931.
- RIELSCHOWSKI et UNGAR. — Syringomyélie mit Teratom-und extra-médullärer Blastombildung. *Journ. Psych. und Neur.*, 1920, XXV, p. 173.
- BICKEL (G.). — Contribution à l'étude des tumeurs de la moelle épinière et de la syringomyélie. *Annales de Médecine*, 1921, II, p. 253.
- BOETTIGER. — Ein operierter Rückenmarkstumor. *Arch. für Psychiatrie*, 1901, XXXV, p. 83.
- CAIRNS (H.) and RIDDOCH (G.). — Observations on the treatment of ependymal gliomas of the spinal cord. *Brain*, 1931, LIV, p. 117.

- CAMUS (P.). — Etudes de neuropathologie sur les radiculites. *Thèse de Paris*, 1908.
- CHAPUIS (A.). — Récupération des fonctions nerveuses après libération de la moelle dans les tumeurs intra-rachidiennes. *Thèse Lyon*, 1932-33.
- VAN BOGAERT et BAETEN. — Problèmes étiologiques de la myélite disséminée aiguë. *Presse Médicale*, 24 déc. 1930.
- VAN BOGAERT. — La myélite disséminée aiguë. *Presse médicale*, 9 janv. 1932.
- BRISAUD (E.). — Le double syndrome de Brown-Séquard dans la syphilis spinale. *Le Progrès Médical*, 17 juillet 1897, p. 36.
- BYCHOWSKI. — Myélite transverse dorsale à évolution exceptionnelle et issue bénigne. *Soc. Neur. de Varsovie*, 19 janv. 1933. *Rev. Neur.*, 1933, II, p. 167.
- CHARCOT. — Sur un cas de paralysie radiculaire de la première paire dorsale avec lésion hémilatérale de la moelle d'origine traumatique simulant la syringomyélie. *Cliniques*, 1892.
- CHAVANY, DAVID et THIÉBAUT. — Compression médullaire dorsale supérieure chez une femme de 73 ans atteinte de maladie de Recklinghausen. Guérison de la paraplégie par ablation de 2 petits méningiomes. *Soc. Neur.*, 5 nov. 1936. *Rev. Neur.*, 1926, II, p. 550.
- CHRISTOPHE (J.). — Contribution à l'étude clinique et anatomique des amyotrophies spinales syphilitiques. *Paris*, 1927.
- CLAUDE (H.). — Syndrome de Brown-Séquard (sans anesthésie dissociée). *Rev. Neur.*, 1914, p. 288.
- CLAUDE et LEGONNE. — Méningomyélite ascendante aiguë. *Soc. Neur.*, 4 juin 1908. *Rev. Neur.*, 1908, p. 564.
- COSTE. — Le Cancer vertébral. *Thèse Paris*, 1925.
- DELAGENIÈRE (Y.). — Chirurgie des tumeurs médullaires. *Thèse Paris*, 1927.
- DÉJERINE (J.). — Séméiologie des affections du système nerveux. *Masson*, 1924.
- DUFOUR (H.). — Lésions des nerfs de la queue de cheval et du cône terminal. *Thèse de Paris*, 1896.
- EDSALL (D.). — Dissociation de la sensibilité type syringomyélique dans le mal de Pott. *Jour. of Nerv. and Mental Dis.*, 1898, 4 avril, t. 25, p. 257.
- ELSBERG (C. A.). — The diagnosis and surgical treatment of tumors of the spinal cord. *Congrès intern. de Chir. de Madrid*, 1932.

- ETTINGER. — Mal de Pott dorsal avec paraplégie dissociée syringomyélique et mal perforant aux membres inférieurs compliquée d'atrophie musculaire progressive et d'arthropathie aux membres supérieurs. *Spitalul*, 1905, n° 9.
- FIECK. — Zur differential Diagnose der extra- und intramedullären Rückenmarkstumoren. *Centralbl. Neur.*, 1922, LXXVI, p. 321.
- FOIX (Ch.). — Les compressions médullaires. Etude clinique et physio-pathologique. *Rapport à la Réunion Neurologique Internationale des 8 et 9 juin 1923*, in *Rev. Neur.*, 1923, L, p. 610.
- FRAZIER and SPILLER. — An analysis of fourteen consecutive cases of spinal cord tumor. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1922, VIII, p. 455.
- FREUND. — Ueber das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei multipler Herdsclerose. *Arch. für Psychiatrie*, 1891, XXII, p. 317 et 588.
- FROMENT (J.). — Paraplégie par déflagration d'obus. *Soc. Neur.*, 29 juillet 1915. *Rev. Neur.*, 1915, p. 1205.
- FROMENT, JAPIOT et CHAPUY. — Syndrome syringomyélique avec lésions syphilitiques osseuses et spléno-hépatiques. *Lyon Médical*, 1933, I, p. 295.
- GARCIN (R.), VARAY (A) et DIMO (H.). — Effondrement vertébral au cours d'une maladie osseuse de Paget. Syndrome de Brown Séquard résiduel. *Soc. de Neur.*, 3 juin 1937. *Rev. neur.* 1937, p. 761.
- GEHBARDT. — Sensibilitätsstörungen bei multipler Sclerose. *Deutsche Arch. für klinische Medizin*, Bd LXVIII.
- VAN GEUCHTEN. La dissociation syringomyélique de la sensibilité dans les compressions et les traumatismes de la moelle épinière et son explication physiologique. *Semaine Médicale*, 1899, p. 113.
- GENDRON (A.). — Etude clinique des tumeurs de la moelle et des méninges spinales. Contribution à l'étude des localisations médullaires en hauteur. *Th. de Paris*, 1913.
- GIRARD (M.). — Contribution à l'étude clinique des leptoméningites basses. *Thèse de Lyon*, 1935.
- GIROT (L.). — Etude critique des paraplégies spasmodiques syphilitiques. *Thèse Paris*, 1925.
- GIROT (L.) et BERTRAND (I.). — Cas anormal de sclérose en plaques avec dilatation syringomyélique de la cavité épéndymaire lombo-dorsale. *Réunion Neurologique des 30-31 mai 1924*. *Rev. Neur.*, 1924, I, p. 756.

- GOLDFLAM. — Uber Rückenmarkssyphilis. *Wiener Klinik*, 1893, p. 41-93.
- GUILLAIN, BERTRAND et SALLES. — Lipômes intraduraux. *Annales de Médecine*, 1937, p. 119.
- HANOT et MEUNIER. — Gomme syphilitique double de la moelle épinière ayant déterminé un syndrome de Brown-Séquard bilatéral avec dissociation syringomyélique. *Nouv. Icon. de la Salpêtr.*, 1896, mars et avril, p. 49.
- HARRIS (W.). — Sensory changes in spinal cord and medullary lesions. *Proceedings of the combine meeting of the Section of Neurologie of royal Society of Medecine and the American Neurological Association. Brain*, 1927, t. L, p. 399.
- HASKOVEC. — A propos de l'histoire de la question de la dissociation syringomyélique dans la myélite transverse. *Rev. Neur.*, 1889, n° 12.
- HENNEBERG. — Ueber ein Fall von Brown-Séquard scher Lähmung infolge von Rückenmarksgliom. *Arch. für Psychiatrie*, XXXIII, 1900, 973.
- HENNEBERG. — Uber Geschwülste des hinteren Schliessungslinie des Rückenmarks. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1921, 1165-1289, t. LVIII.
- HENSCHEN (S.E.) und LENNANDER. — Ryggmärgstumör med frängång opererad. *Uppsala Läk. för Föhr.* 1901 VI (rapporté par N. Antoni).
- HIGIER. — Zur diagnose der Erkrankungen des conus medullaris. *Gazeta lekarska*, n° 18, 20 (polnisek). *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.*, Bd. IX, 1897.
- JOFFROY. — La pachyméningite cervicale hypertrophique. *Th. Paris*, 1871.
- JONESCO-SISESTI. — Tumeurs médullaires et processus syringomyéliques. *These de Paris*, 1929.
- JUMENTIÉ. — I. Paraplégie passagère. Anesthésie persistante du tronc et des membres inférieurs à la douleur et au froid. Traumatisme vertébral sans blessure de la moelle. Hématomyélie probable. — II. Traumatisme vertébral. Hématomyélie et ramollissement médullaire. *Soc. de Neur.*, 1^{er} juillet 1915. *Rev. Neur.*, 1915, p. 730.
- KESCHNER and DAVISON. — Myelitic and myelopathic lesions. *Arch of Neurol. and Psychiatry*, 1933, XXX, p. 592.
- KRAUSS, WILLIAM (C.). — A case of cyst within the spinal cord. *Brain* 1907, XXX, p. 532.

- LAIGNEL-LAVASTINE et ODINET. — Isothermognosie du membre inférieur gauche, d'origine syphylitique. *Soc. de Neur.*, 8 janv 1931. *Rev. Neur.*, 1931, I, p. 67.
- LAPLANE. — Le Radio-diagnostic des affections intra-rachidiennes par le lipiodol sous-arachnoïdien. *Thèse de Paris*, 1924.
- LAPORTE, RISER et SOREL. — Les tumeurs médullaires indolentes. *Rev. Neur.* 1927, II, p. 164.
- LÉPINE (J.). — Les hématomyélies. *Thèse de Lyon*, 1899-1900.
- LEROUGE. — Atrophies musculaires spinales syphylitiques. *Thèse de Paris*, 1912-1913.
- LESBROC. — La résistance de la moelle aux compressions par tumeur. *Thèse de Lyon*, 1927-1928.
- HERMITTE, FRIBOURG-BLANC et KYRIACO. — La gliose angéio-hypertrophique de la moelle épinière (Myélite nécrotique de Foix et Alajouanine). *Rev. Neur.*, 1931, II, p. 137.
- Von MALAISÉ. — Zur differential Diagnose der intra- und extramedullären Rückenmarkstumoren. *Arch. für klinische Medizin*, 1904, LXXX, p. 143.
- MARCHAL et MARTIN. — Compression médullaire par tumeur à symptomatologie exclusivement motrice. *Journ. de Neur.*, 1928, III, p. 231.
- MARINESCO et DRAGANESCO. — La myélite nécrotique aiguë. *Annales de médecine*, 1932, II, p. 5-20.
- MARBURG (Otto). — Die traumatische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks in *Handbuch der Neurologie von Bumke und Foerster*, 1936, Berlin.
- METZGER. (C. Ch.). — Essai sur l'arachnoïdite spinale. *Thèse Strasbourg*, 1931.
- MINOR. — Beitrag zur Hämatomyelie und syringomyelie. *Neurolog. Centralb.*, 1890, n° 16.
- Centrale Hämatomyelie. *Arch. für Psych. und Nervkr.*, 1892, XXIV.
- Klinische Beobachtungen über centrale Hämatomyelie. *Arch. für Psych. und Nervenkr.*, 1896, XXVII.
- Recherches cliniques et anatomiques sur les affections traumatiques de la moelle, suivies d'hématomyélie centrale et de déformations cavitaires centrales. *Semaine Médicale*, 1897, p. 347.
- Syringomyelitische Dissociation der Sensibilität bei transversalen myelitiden. *Neurologisches Centralblatt*, 1898, XVII, p. 537.

- EGAS MONIZ. — Pachyméningite cervicale hypertrophique et les cavités médullaires. *Rev. Neur.*, 1935, II, p. 433.
- EGAS MONIZ et LUIS PACHÉCO. — Syndrome de l'hémicône médullaire par hématomyélie. *Rev. Neur.*, 1937, I, 575.
- EGAZ MONIZ. — Compression médullaire après fracture de la 6^e vertèbre cervicale chez un malade atteint de spondylose rhizomyélique. Opération, guérison. *Rev. Neur.*, 1926, I, p. 1184.
- NÉRI VINCENTO. — La forme ataxique initiale des compressions médullaires cervicales. *Soc. Neur.*, 14 janv. 1932. *Rev. Neur.* 1932, I, p. 60.
- NOÏCA et MARBÉ. — Les troubles de la sensibilité objective dans la paraplégie spasmodique syphilitique. *Semaine Médicale*, 4 avril 1906.
- OLJENICK. — Diagnostic et traitement des tumeurs intra-médullaires. *Soc. Neur.*, 1936, 28 mai. *Rev. Neur.*, 1936, I, 1447.
- OPPENHEIM. — Beitrag zur chirurgischen therapie des « intramedullaren Rückenmarkstumors ». *Mitteilungen an das Grenzgebiet. der. Med. und der Chir.*, 1913, XXVI, p. 811.
- PARENTIER. — Tabès et dissociation syringomyélique de la sensibilité. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1890, p. 213.
- PÉRON (N.). — Contribution à l'étude des syndromes des nerfs de la queue de cheval (Blessures exceptées). *Thèse Paris*, 1926.
- Les tumeurs intra-médullaires. *Rapport au Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française*. XXXV^e Session, Bordeaux, 7-12 avril 1931.
- PÉTOURAUD. — Le Cancer rachidien. *Thèse Lyon*, 1925-26.
- PETTE et KÖRNYEY. — Zur Kenntniss des Rückenmarksgliome mit Ausgang in Syringomyelia. Vol. Jubil. de Max Nonne du Deutsche. *Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1931, CXVII-IX, p. 37.
- FIATOT et CESTAN. — Syndrome de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique d'origine syphilitique. *Ann. de Dermat. et Syph.*, 1897, p. 713.
- PIC et REGAUD. — Dissociation syringomyélique de la sensibilité dans un cas de pachyméningite due à un mal de Pott sans cavité médullaire. *Comptes-Rendus du Congrès Français de Médecine*, 1895, p. 740.
- PICK. — Weitere Beiträge für Pathologie und Pathologische Anatomie des Centralnervensystem. *Arch. für Psych.*, 1880, X.
- PILTZ. — Quelques remarques sur les troubles de la sensibilité dans la sclérose en plaques. *Communication à la Réunion Neurolo-*

- gique Internationale de Paris*, juin 1924. *Rev. Neur.*, 1924, I, p. 699.
- POMMÉ, BUFFÉ et DURAN (P.). — Au sujet des séquelles éloignées d'un traumatisme vertébral. *Soc. de Neur.*, 2 juillet 1931. *Rev. Neur.*, 1931, II, p. 108.
- PUSSEPP. — Compression de la moelle épinière. Arachnoïdite localisée et tumeur extra-médullaire avec dissociation de la sensibilité type syringomyélique. *Presse Médicale*, 1930, pp. 1804-1807.
- REICHEL. — Ein fall von multipler sclerose mit isolierter Thermoanesthésie. *Wiener Verein für Psychol. und Neurol.*, 16 fév. 1887. *In Jahrbuch f. Krankenanstalten f. das Jahr.*, 1897.
- RICHE et GOTHARD. — Etude sur les troubles objectifs de la sensibilité superficielle dans le tabès. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1899, p. 432.
- RIGONDET (H.). — Les formes douloureuses du spina-bifida occulta. *Thèse de Lyon*, 1923-24.
- RIMBAUD, CERJOU, JAMBON et ANSELME-MARTIN. — Tumeur médullaire des segments L4-S1 avec dissociation syringomyélique des sensibilités. Guérison par radiothérapie. *Arch. de la Soc. des Sciences Méd. et Biol. de Montpellier*, 1934, p. 358.
- ROGER (H.). — A propos des troubles sensitifs de la sclérose en plaques. Formes et épisodes astéréognosiques. *Réunion Neurologique Internationale de Paris*, 30-31 mai 1924. *Rev. Neur.*, 1924, I, pp. 700-703.
- ROCER et OLMER. — Les syndromes neuro-hématiques. *Paris, Masson*, 1936.
- RISER, BEZY et BOULARAN. — Tumeur de la queue de cheval et de la moelle lombo-sacrée, ayant évolué pendant six ans sans trouble objectif de la sensibilité, localisée seulement par le lipiodol. *Rev. Neur.*, 1928, II, p. 673.
- ROQUES, CHALIER et GIGNOUX. — Tumeur comprimant le bulbe inférieur et la moelle cervicale supérieure. *Lyon Médical*, 1908, II, p. 89.
- ROSSOLIMO. — Sur la poliomyélite antérieure chronique et la syringomyélie. *Neurologisches Centralblatt*, 1903, p. 388. *Rev. Neur.*, 1904, p. 1171. V. aussi in *Journal Russe de Neurologie*, 1907.
- ROUILLARD et SCHWOB. — Rétraction des aponévroses palmaires et plantaires. Coexistence de gros troubles sensitifs du type syringomyélique. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1931, p. 712.

- ROUSSELIER. — Les troubles de la sensibilité dans la radiculite sciatique syphilitique. *Thèse Paris*, 1907.
- ROTHMANN. — Ueber isolierter Thermoanalgesie eines Beines nach Schussverletzung des oersten Rückenmarks. *Neurol. Centralbl.*, 1915, XXXIV, p. 153.
- ROUX et PAVIOT. — Un cas de tumeur de la moelle. *Archives de Neurologie*, 1898, V, n° 31.
- SCHRAFF (R.). — Méningomyélite chronique réalisant une poliomyélite antérieure cervicale et un syndrome syringomyélique de l'entière substance grise de l'épicône chez une mauresque. Etiologie confirmée par les quatre réactions. Amélioration par le traitement mixte. *Maroc Médical*, juin 1925, n° 42.
- SICARD, HAGUENAU et COSTE. — Tumeur rachidienne. Anomalies évolutives. Absence de douleurs. Radiolipiodol. Opération. *Rev. Neur.*, 1924, II, p. 605.
- SITTIG (O.). — Etude clinique sur une forme de myélite bénigne avec signes sensitifs prédominants. *Soc. Neur.*, 4 juillet 1935. *Rev. Neur.*, 1935, II, p. 173.
- SOL (A.). — De la myélite primitive aiguë et subaiguë. *Thèse de Toulouse*, 1933-34.
- SORREL (E.) et SORREL-DÉJERINE (Mme). — Tumeur médullaire. Ablation en deux temps. Guérison opératoire. Persistance de la paraplégie 11 mois après l'opération. *Soc. Neur.*, 2 juillet 1925. *Rev. Neur.*, 1925, II, p. 474.
- SORREL-DÉJERINE (Mme). — Contribution à l'étude des paraplégies pottiques. Essai sur l'évolution et le traitement fondé sur 40 observations personnelles. *Thèse Paris*, 1925.
- SOTTAS. — Les paralysies spinales syphilitiques. *Thèse Paris*, 1894.
- SPILLER. — Ressemblances cliniques occasionnelles entre la carie des vertèbres et la syringomyélie lombo-thoracique, et localisation dans la moelle des fibres pour la sensibilité à la douleur et à la température. *University of Penna Med. Bull.*, 1905, XVIII, p. 147, analysé in *Rev. Neur.*, 1906, p. 507.
- STERTZ. — Klinisch und anatomisch Beitrage zur Kenntniss des Rückenmarks- und Wirbeltumoren. *Monatschr. Psychiatrie*, 1906, XX, p. 195.
- STIEFFLER et GAMPER. — Rapports et communications de la Société des Neurologistes allemands. *Dresde*, sept. 1930. Vogel, p. 422.
- STOOKEY (B.). — A study of extra-dural spinal tumors. *Transactions of American Neurological Ass.* 50^e Annual Meeting, 1924, p. 163.

- STROMINGER. — Un cas de tabès dorsal avec arthropathie et dissociation syringomyélique de la sensibilité. *Spitalul.*, 1901, n^{os} 23-24.
- THOYER. — Syndrome de Brown-Séquard et les voies de la sensibilité dans la moelle. *Thèse Paris*, 1931.
- TILNEY (F.) et ELSBERG (Ch.). — Sensory disturbances in tumors of the cervical spinal cord. Arrangement of the fibres in the sensory pathways. *Transact. of American Neur. Assoc. Annual Meeting*, 1925, p. 336.
- VINCENT (Cl.). — Sur les troubles de la sensibilité et sur l'exagération des réflexes de défense dans les formes paraplégiques de la sclérose en plaques. De leur valeur diagnostique. *Com. Réunion Neurol. Intern. de Paris*, 30-31 mai 1924. *Rev. Neur.*, 1924, I, p. 704.
- VINCENT, DÉNÉCHAU et RAPPOPORT (Mlle). — Tumeur médullaire. Laminectomie. Guérison. Sur l'évolution de la paraplégie et la topographie des troubles sensitifs dans certains psammomes. *Soc. Neur.*, mars 1928, *Rev. Neurol.*, 1928, I, p. 397.
- VERAGUTH und BRUN. — Subpialer makroskopischer intramedullärer Solitär-tuberkel in der Höhe des 4^o und 5^o Cervicalsegmentes. Operation. Genesung. *Korresp. bl. Schweiz. Ärzte*, 1910, LX, pp. 1096, 1147.
- VIGUES. — Plaie de la moelle épinière dans la région dorsale... in *Le Moniteur Médical*, 1855 (cité par Joffroy et Salmon).
- VINES. — Sur la dissociation syringomyélique dans les différentes affections de la moelle épinière et particulièrement dans les myélites. *Romania medicala*, 1898, n^o 5, p. 122. An. in *Rev. Neur.*, 1898, p. 850.
- WOHLWILL. — Über ascendierende Sensibilitäts lähmung bei Rückenmarks kompression. *Neur. Zentralblatt*, 1910, p. 655.

Syndromes du tronc cérébral.

- ALAJOUANINE, THUREL et BRUNELLI. — Douleurs alternes dans les lésions bulbo-protubérantielles. *Rev. Neur.*, 1935, I, p. 828.
- ALAJOUANINE, THUREL et HORNET. — Douleurs alternes d'origine bulbo-protubérantielle. *Soc. de Neur.*, 10 janv. 1934.
- ALLARD. — Contribution à l'étude des tubercules des pédoncules cérébraux. *Thèse de Lyon*, 1930-1931.

- ANDERSON, LOCKHARDT et SARTER. — Lateral syndrom of the medulla. *Brain*, 1931, LIV, p. 460.
- ANDRÉ-THOMAS. — Hémi-syndrome bulbaire inférieur direct. *Soc. de Neur.*, 5 mars 1914. *Rev. Neur.*, 1914, p. 468.
- Evolution des troubles de la sensibilité et de la motricité dans un cas de syndrome protubérantiel. *Encéphale*, 1922, p. 19.
- ARDIN-DELTEIL et LEVY-VALENSI. — Tubercule de la protubérance. *Rev. Neur.*, 1925, II, p. 464.
- BABINSKI et NAGEOTTE. — Hémi-asynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémi-anesthésie et hémiplégie croisées. *Soc. de Neur.*, 17 avril 1902. *Rev. Neur.*, 1902, p. 358.
- BABINSKI. — Lésion bulbaire unilatérale, thermo-asyétrie et vaso-asyétrie, hémi-anesthésie alterne à forme syringomyélique. Hypothèse nouvelle sur la conduction des divers modes de la sensibilité. *Soc. de Neur.*, 6 déc. 1906. *Rev. Neur.*, 1906, p. 1177.
- BALINT. — Ein Fall von Hirnstammererkrankung mit dissociierter Sensibilitätslähmung. *Neur. Centralblatt*, 1904, p. 917.
- BÉRIEL. — Note sur les lésions du ruban de Reil médian et sur leurs rapports avec les troubles de la sensibilité. *Soc. Méd. des Hôp de Lyon*, 1911, 5 déc. *Lyon Médical*, 1911, II, p. 1395.
- Remarques cliniques sur les syndromes bulbaires supérieurs. *Lyon Médical*, 1914, pp. 1201, 1259, 1308.
- BOGAERT (van). — Contribution à l'étude des myoclonies, des troubles psycho-moteurs et des troubles du sommeil par lésion cérébrale en foyer. *Soc. Neur.*, 2 juillet 1925. *Rev. Neur.*, 1925, II, p. 189.
- Syndrome de la calotte protubérantielle avec myoclonies localisées et troubles du sommeil. *Soc. Neur.*, 27 mai 1926. *Rev. Neur.*, 1926, I, p. 977.
- PRAULT et VINCENT. — Un cas de syndrome protubérantiel avec hémi-anesthésie dissociée de forme anormale, hémi-ataxie du côté opposé à la lésion. Paralyse des mouvements de latéralité des yeux. *Soc. de Neur.*, 25 avril 1912. *Rev. Neur.*, 1912, II, p. 1.
- BRODIN et DELAPORTE. — Syndrome protubérantiel : hémiplégie pyramidale et sensitive croisée. Hémiplégie cérébrale homo-latérale. *Soc. de Neur.*, 5 déc. 1929. *Rev. Neur.*, 1929, II, p. 699.
- CLAUDE et LEJONNE. — Sur un cas d'hémi-anesthésie dissociée alterne du type syringomyélique par hémorragie protubérantielle. *Soc. de Neur.*, 2 juillet 1911. *Rev. Neur.*, 1911, II, p. 151.

- CLAUDE, SCHAEFFER et DE MASSARY. — Syndrome protubérantiel supérieur de la région de la calotte, paralysie double de la 6^e paire avec asynergie généralisée et héli-anesthésie dissociée, de type syringomyélique. *Rev. Neur.*, 1921, I, p. 73.
- CLAUDE, SCHAEFFER et ALAJOUANINE. — Etude anatomo-clinique d'un cas de tubercule de la protubérance. *Rev. Neur.*, 1922, p. 1003.
- FCONOMO. — Über dissocierte Empfindungslähmung bei Ponstumoren und über die centralen Bahnen des sensiblen Trigeminus. *Jahrb. Psychiatr.*, 1911, XXXII, p. 107.
- FAURE-BEAULIEU et BOUTTIER. — Syndrome méso-céphalique avec troubles insolites de la sensibilité objective. Héli-anesthésie à topographie radiculaire et à allure pseudo-corticale. *Ann. de Méd.*, 1921, II, p. 333.
- FOIX et HILLEMAND. — Troubles sensitifs dissociés, à topographie radiculaire par lésion protubérantielle probable. *Rev. Neur.*, 1924, II, p. 509.
- FOIX, HILLEMAND et SCHALLIT. — Sur le syndrome latéral du bulbe. *Rev. Neur.*, 1925, I, p. 160.
- FRIBOURG-BLANC et MOLLARET. — Un cas de ramollissement postérieur du bulbe par artérite. *Soc. de Neur.*, 3 juillet 1930. *Rev. Neur.*, 1930, II, p. 44.
- GROSZ und PAPPENHEIM. — Klinische Beiträge zur Frage der Sensibilitätsstörungen bei Oblongataherden. *Zeit. Neur.*, 1921, LXIII, p. 93.
- HIRSCH. — Dissociierte Empfindungsstörung in der linken Kniegelenkzone als Folgewirkung eines rechtseitigen Bulbären Herdes. *Monatschr. für Psych.*, 1927, LXIV, p. 299.
- KÖRNYEY (Szt.). — Symptomatologie des verlangerten Markes des Mittelhirns und des Sehhügels. *Handbuch der Neurologie her. von Bumke and Foerster*, t. V, p. 445.
- KUTTNER et KRAUER. — Sensibilitätsstörungen bei akuten und chronischen Bulbärerkrankungen. *Arch. für Psych.*, 1907, XLII, p. 1002.
- LEREBOULLET (J.). — Tumeurs du IV^e ventricule. *Thèse de Paris*, 1932.
- LEWANDOWSKY et STADELMANN. — Über einen seltenen Symptöm-komplex auf Grund eines Bulbärherdes. *Zent. Neur.*, 1912, XIII, 319 p.
- LHERMITTE, MONIER-VINARD et TSOKANAKIS. — Etude anatomique d'un cas de gliomatose bulbaire. *Soc. de Neur.*, 7 mars 1935. *Rev. Neur.*, 1935, I, p. 411.

- LHERMITTE, DE MASSARY et BONHOMME. — Un cas d'hématobulbie avec syndrome oculo-sympathique et signe d'Argyll-Robertson. *Rev. Neur.*, 1935, II, p. 431.
- LHERMITTE, HAGUENAU et TRELLES. — Syndrome protubérantiel avec hémialgie, isothermognosie. Lésion en foyer de la calotte. *Rev. Neur.*, 1935, II, p. 229.
- LHERMITTE, DUCOSTÉ et BINEAU. — Syndrome bulbaire d'origine hémorragique, distorsion de l'image de soi. Hallucination visuelle. *Soc. de Neur.*, 7 janv. 1937. *Rev. Neur.*, 1937, I, p. 62.
- MAI (E.). — Über gekräuzte Lähmung des Kältesinnes. Beitrag zur Physiologie des Hautsinnesbahnen. *Arch. für Psych.*, 1903-04, XXXVIII, p. 182.
- MARCHAL et LEREBoullet. — Un cas de syndrome de Wallenberg. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 juillet 1935, in *Bulletin*, 1935, p. 1178.
- PILOTTI. — Syndrome bulbo-protubérantiel. Hémi-anesthésie alterne de type syringomyélique avec parésie faciale, syndrome de Claude-Bernard-Horner et signes cérébelleux. *Poſiclinico-(médicale)*, 1927, XXXIV, p. 624.
- POPOW. — Contribution à l'étude des syndromes de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure. *Soc. de Neur.*, 5 fév. 1931. *Rev. Neur.*, 1931, I, p. 212.
- RAYMOND et ROSE. — Syndrome de la calotte protubérantielle. *Rev. Neur.*, 1908, p. 265.
- ROSSOLIMO. — Thermo-anesthésie und Analgesie als Symptôm von Herdererkrankungen des Hirnstammes. *Deuts. Zeits. für Nervenhe.*, 1902-1903, XXIII, p. 243.
- ROUSSY et LÉVY (Mlle). — Existence d'une dissociation dite corticale des troubles de la sensibilité par atteinte bulbo-protubérantielle et médullaire/supérieure. *Rev. Neur.*, 1930, I, p. 145.
- RIMBAUD, ANSELME-MARTIN et LAFONT. — Syndrome alterne de la calotte protubérantielle avec, d'un côté, atteinte des 4^e, 5^e, 6^e, 7^e et 8^e paires crâniennes, et de l'autre, anosmie et anesthésie du type syringomyélique. *Rev. Neur.*, 1934, I, p. 1041.
- RUDAUX (P.). — Le syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure. *Thèse de Paris*, 1934.
- SOUQUES et VINCENT. — Lésion protubérantielle avec thermo-vaso-asymétrie et dissociation syringomyélique de la sensibilité. *Soc. de Neur.*, 11 avril 1907. *Rev. Neur.*, 1907, p. 417.
- TREILLES (O.). — Les ramollissements protubérantiels. *Thèse Paris*, 1935.

- URECHIA. — Ramollissement bulbaire syphilitique et inanition. *Soc. de Neur.*, 6 janv. 1920. *Rev. Neur.*, 1920, I, p. 79.
- Sur un cas de syndrome de la calotte protubérantielle. *Soc. de Neur.*, 5 mars 1936. *Rev. Neur.*, 1936, I, p. 651.
- VFDEL et PUECH. — Syndrome bulbaire rétro-olivaire unilatéral Nystagmus rotatoire. *Soc. de Neur.*, 4 juin 1925. *Rev. Neur.*, 1925, II, p. 46.
- WINTHER-KNUD. — Les algies d'origine bulbaire. *Comm. à la Réunion Neur. Int.*, 8-10 juillet 1927. *Rev. Neur.*, 1927, II, p. 161.
- WALLENBERG (A.). — Acute Bulbäraffection (Embolie der Arteria cerebellaris posterior inferior sinistra ?) *Arch. für Psych.*, 1895, p. 504.
- Anatomisches Befund in einen als « acute Bulbäraffection » (Embolie der Arteria cerebellaris post. inf. sinistra ?) beschriebenen Falle. *Arch. für Psych.*, 1901, XXXIV, p. 923.
- Verschluss der Arteria cerebelli inferior posterior sinistra. *Neurolog. Centralbl.*, 1915, XXXIV, p. 236.
- Verschluss der Arteria cerebelli inferior posterior dextra (mit Sektionbefund). *Deutsch. Zeitschr. für Nervh.*, 1922, LXXIII, p. 189.
- ZYLBERLAST-ZAND (Mme). — Un cas de syndrome sensitivo-trophique d'origine pontine. *Rev. Neur.*, 1924, II, p. 597.

Syndromes cérébraux. Névroses.

On trouvera une bibliographie plus complète dans le travail de PINES cité ci-dessous, dans la thèse de AJURIAGUERRA (*Paris*, 1937), ainsi que dans la thèse de GUILANI (*Lyon*, 1935).

- ATHANASIO-BENISTY (Mme). — Les lésions de la zone rolandique par blessures de guerre. *Thèse Paris*, 1918.
- BABINSKI et FROMENT (J.). — Hystérie-pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe en neurologie de guerre. *Masson*, 1918.
- BÉRIEL. — Examen sur coupes sériées d'un cas d'hémi-anesthésie thalamique. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 5 nov. 1912. *Lyon Médical*, 1912, p. 833.
- BÉRIEL et FAUCHERY. — Lésions de la partie postérieure de la couche optique sans trouble de la sensibilité. *Lyon Médical*. 1913, p. 839.

- FOISSEAU. — Les signes objectifs de la douleur dans l'anesthésie hystérique et l'anesthésie simulée. *Comm. à la Réunion Neur. Intern.*, 8-10 juillet 1937. *Rev. Neur.*, 1937, II, p. 278.
- BONHOEFFER. — Klinisch-anatomisch Beiträge zur Pathologie des Sehfügels und der Regio subthalamica. *Monatschr. Psych.*, 1928, LXVII, p. 253.
- BRECY. — Troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie d'origine cérébrale. *Thèse de Paris*, 1902.
- CHATIN. — De la sensibilité thermique dissociée chez les hémiplegiques. *Archives générales de Médecine*, janv. 1901, p. 32.
- CROUZON et DESOILLE. — Diagnostic de la réalité de la douleur ; considérations médico-légales. *Rapport à la Réunion Neur. Intern. des 8-10 juillet 1937. Rev. Neur.*, 1937, II, p. 248.
- DÉJERINE et MOUZON. — Un nouveau type de syndrome sensitif cortical observé dans un cas de monoplégie corticale dissociée. *Soc. de Neur.*, 4 nov. 1915. *Rev. Neur.*, 1915, p. 1265.
- FOERSTER. — *Die Leitungsbahnen des Schmerz-gefühl.* Berlin, 1927.
- FROMENT. — L'accident hystérique pithiatique et la physio-pathologie dite hystérique. *Rev. Neur.*, 1937, I, p. 153.
- De la prétendue anesthésie hystérique et de la discrimination du physiologique et du psychologique d'une douleur. *Communication à la Réunion Neur. Int.*, 8-10 juillet 1937. *Rev. Neur.*, 1937, II, p. 285.
- GOLDSTEIN. — *Handbuch der normalen und Pathologischen Physiologie von Bethe, etc.*, Berlin, 1927, t. X.
- GUILANI. — Des monoplégies corticales dissociées dites pseudo-périphériques et de leur signification physio-pathologique. *Thèse Lyon*, 1935.
- HILLEMAND. — Contribution à l'étude des syndromes de la région thalamique. *Thèse Paris*, 1925.
- HOFFMANN. — Thalamus syndrom auf Grund einer kleinen Lesion. *Journ. Psychol. und Neur.*, 1933, XLV, p. 362.
- GORDON HOLMES. — Disorders of sensation produced by cortical lesions. *Symposium on sensory disorders : proceedings of the combinate meeting of the section of neurologie of royal society of medecine and the American Neurological Association. Brain*, 1927, L, p. 399.
- KLIFFEL et FRANÇOIS-DAINVILLE. — Hémiplégie droite avec aphasie motrice d'origine typique, datant de 30 ans, accompagnée

- d'alexie et de dissociation syringomyélique de la sensibilité. *Rev. Neur.*, 1908, p. 581.
- MARINESCO. — Contribution à l'étude des troubles sensitifs hystériques et le rôle des réflexes conditionnels dans la physio-pathologie de l'hystérie. *Rev. Neur.*, 1937, II, p. 585.
- PIERRE-MARIE. — Etude sur les troubles sensitifs dans les syndromes thalamiques. *Vol. Jub. de Ramon y Cajal*, 1922, II, p. 129.
- PIERRE-MARIE et BOUTTIER. — Etudes sur les modalités des dissociations de la sensibilité dans les lésions encéphaliques. *Rev. Neur.*, janv. 1922, pp. 1 et 144.
- PIERRE-MARIE (A.). — Etude comparée des troubles sensitifs d'origine cérébrale. *Thèse Paris*, 1924.
- PINES. — Sur les troubles corticaux de la sensibilité chez l'homme. *Encéphale*, 1936, I, p. 357.
- ROUSSY. — La couche optique. (Etude anatomique, physiologique et clinique). Le syndrome thalamique. *Thèse Paris*, 1906-07.
- TORINDO SILVESTRI. — Dissociation de la sensibilité à type syringomyélique d'origine cérébrale. *Gaz. degli Osped. e delle Clin.*, 1908, p. 394, analysé in *Rev. Neur.*, 1909, p. 843.
- TRIPIER. — De l'anesthésie produite par les lésions des circonvolutions cérébrales. Recherches expérimentales et cliniques. *Rev. Mensuelle de Méd. et de Chir.*, 1880.
- VERGER. — Sur les troubles de la sensibilité générale consécutifs aux lésions des hémisphères cérébraux chez l'homme. *Arch. génér. de Méd.*, nov. et déc. 1900, II, pp. 513 et 641.

Syndromes des nerfs périphériques, lèpre, etc...

La bibliographie antérieure à 1891 sera trouvée dans la thèse de CAILLET : *Etude sur les troubles de la sensibilité dans les affections nerveuses* (dissociation syringomyélique). *Thèse Paris*, 1891.

- BABINSKI. — Discussion au cours de la *séance du 4 novembre 1892 de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris* ; *Bulletin*, 1892, p. 745.
- BOUDOURESQUES (J.). — Les Polynévrites. *Douin*, 1938.
- CAVAZZANI et MANCA. — Troubles de la sensibilité thermique et tactile à la suite d'une lésion du nerf radial. *Riforma Medica*, 1895, n° 57. *An. Rev. Neur.*, 1895, p. 535.
- DUHOT. — Contribution à l'étude des névrites par ischémie. *Thèse de Lille*, 1911-1912.

- CHARCOT (J. B.). — De la dissociation dite syringomyélique dans la compression et dans la section des troncs nerveux. Mode de retour des sensibilités après suture. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1892, p. 941.
- FERRARI. — Alteratione delle sensibilita tattile e termica in segute a lesion di 1 ramo digitale del nervo mediane. *Rapp. in Jahresberichte der Neur. und Psych.*, 1900, p. 145.
- HAYEM et MIZON. — Un cas de dissociation thermo-analgésique au cours d'une névrite par compression cicatricielle. *Rev. Neur.*, 1923, II, p. 237.
- HESSE (J.). — Contribution à l'étude des troubles nerveux de la lèpre. *Thèse de Paris*, 1934.
- GOMBAULT, PROUFF et REBOUL. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1888.
- INGELRANS. — Névralgies et névrites diabétiques. *Gaz. des Hôp.*, 1906.
- LANCEREUX. — De l'intoxication par le vin et l'alcool. *Bulletin Médical*, janvier 1896.
- RENDU. — Les anesthésies spontanées. *Thèse d'agrégation*, Paris, 1875.
- ROQUE, CORLIER et DECHAUME. — Syndrome syringomyélique d'origine lépreuse. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 16 déc. 1924. *Lyon Médical*, 1925, p. 549.
- ROUGICHITCH. — Les paralysies ischémiques des membres. *Thèse de Bordeaux*, 1919-1920.
- STRAUSS (A.). — Zwei Fälle von peripheren Lähmungen mit partiellen Empfindungslähmungen. *Deutsch. Zeitschr. für Nervenheilk.*, 1892, II, p. 258.
- TINEL. — Les polynévrites. Article du *Traité de Pathologie de Roger, Vidal et Teissier*.
- Les blessures des nerfs. — Paris, 1916.
- VERGELY. — De la dissociation syringomyélique de la sensibilité chez les diabétiques. *Gaz. Hebdom. de Méd. et de Chir.*, Bordeaux, 1893, p. 583.
- ZIEHL (F.). — Zur Kasuistik der partiellen Empfindungslähmungen peripheren Ursprung, nebst einigen Bemerkungen über die Prüfung des Temperatursinnes und über dessen Leitungsbahnen. *Deutsche Med. Wochens.*, 1889, XV, p. 335.
-

Table des Matières

INTRODUCTION	7
--------------------	---

Première Partie

HISTORIQUE

Deuxième Partie

LES VOIES DE LA SENSIBILITÉ PÉRIPHÉRIQUE : ÉTUDE ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE

CHAPITRE PREMIER. — Généralités	33
A) Classification des sensibilités périphériques...	33
B) Moyens d'étude	39
CHAPITRE II. — Les voies périphériques de la sensibilité	45
Récepteurs périphériques	45
A) Données anatomiques	45
B) Données physiologiques	50
Troncs nerveux périphériques, racines rachidiennes et système sympathique	58
A) Données anatomiques	58
B) Données physiologiques	63

CHAPITRE III. — Les voies médullaires de la sensibilité..	80
I. Données anatomiques	81
II. Données physiologiques et pathologiques....	92
Expérimentation chez l'animal	92
Physiopathologie humaine	99
Faits pathologiques	100
Sections chirurgicales de la moelle.....	110
III. Conclusions : le rôle de la moelle.....	119
CHAPITRE IV. — Les voies de la sensibilité dans le tronc cérébral	133
I. Au niveau du bulbe.....	133
Données anatomiques	133
Données physiologiques et pathologiques...	139
II. Au niveau de la protubérance et des pédon- cules cérébraux	144
Données anatomiques	144
Données expérimentales et pathologiques..	145
CHAPITRE V. — Les voies cérébrales de la sensibilité..	148
I. Au niveau du thalamus.....	148
Données anatomiques.....	148
Données expérimentales	149
Données anatomo-cliniques	150
II. Au niveau du cortex et de la région sous- corticale	152
Données anatomiques	152
Données expérimentales	156
Données anatomo-cliniques	161

CHAPITRE VI. — Synthèse.....	171
I. — Rapports des voies de la sensibilité.....	172
II. Signification physiologique et jeu des voies de la sensibilité	178

Troisième Partie

*LES THERMO-ANALGÉSIES DANS LES AFFECTIONS
DE LA MOELLE ÉPINIÈRE*

CHAPITRE PREMIER. — Thermo-analgésies au cours de la syringomyélie	191
Caractères anatomo-pathologiques généraux....	193
Thermo-analgésie et troubles sensitifs de la syringomyélie	197
Répartition des thermo-analgésies	218
Thermo-analgésie et siège des troubles sensitifs	218
Rapports des thermo-analgésies avec les autres manifestations de la syringomyélie.....	230
Signification des thermo-analgésies	235
CHAPITRE II. — Thermo-analgésies au cours des com- pressions médullaires	239
I. Les compressions par tumeurs médullaires..	239
Tumeurs intra-médullaires	240
Tumeurs extra-médullaires	247
II. Autres types de compressions médullaires..	264
CHAPITRE III. — Thermo-analgésies au cours des héma- tomyélies et des affections traumatiques de la moelle épinrière	269

CHAPITRE IV. — Thermo-analgésies au cours des myélites	279
Myélites aiguës et subaiguës	279
Myélites subaiguës et chroniques	284
CHAPITRE V. — Thermo-analgésies au cours des affections des racines rachidiennes	297
CHAPITRE VI. — Thermo-analgésies au cours des affections du cône terminal et de la queue de cheval....	299
CHAPITRE VII. — Thermo-analgésies au cours de certaines malformations rachidiennes	307

Quatrième Partie

LES THERMO-ANALGÉSIES DANS DES AFFECTIONS DE L'ENCÉPHALE ET DU SYSTÈME NERVEUX PÉRIPHÉRIQUE

CHAPITRE PREMIER. — Thermo-analgésies au cours des maladies du tronc cérébral	313
Affections du bulbe	314
Affections de la protubérance annulaire.....	323
Affections de pédoncules cérébraux.....	329
CHAPITRE II. — Thermo-analgésies au cours des affections cérébrales	331
Affections thalamiques	332
Affections corticales et sous-corticales	334
CHAPITRE III. — Thermo-analgésies au cours des névroses	343

CHAPITRE IV. — Thermo-analgésies au cours des maladies du système nerveux périphérique	349
I. Affections de troncs nerveux	349
II. Affections cutanées	353
III. Lèpre	353
IV. Maladie de Morvan	359
V. Syndromes syringomyéliques consécutifs aux traumatismes périphériques	359
VI. Syndromes vasculaires périphériques.....	361

Cinquième Partie

*LA VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE
DES THERMO-ANALGÉSIES*

CHAPITRE I. — La méthode d'exploration des sensibilités	367
CHAPITRE II. — Valeur séméiologique des thermo-analgésies	373
CONCLUSIONS	383
BIBLIOGRAPHIE	387

IMPRIMERIE DE TREVOUX

G. Patissier

—
1939

